

ARCHIV FÜR TOXIKOLOGIE

FÜHNER-WIELAND'S
SAMMLUNG VON VERGIFTUNGSFÄLLEN

UNTER MITWIRKUNG
DER DEUTSCHEN PHARMAKOLOGISCHEN GESELLSCHAFT
UND
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR GERICHTLICHE
UND SOZIALE MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN VON

B. BEHRENS
PROFESSOR DER PHARMAKOLOGIE
KIEL

K. WAGNER
PROFESSOR FÜR GERICHTLICHE MEDIZIN
MAINZ

15. BAND, 7. (SCHLUSS-)HEFT
MIT 5 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 10. DEZEMBER 1955)



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
1955

Arch. Toxikol.

Archiv für Toxikologie

Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen

Begründet 1930. (Band 1 bis 5 unter dem Titel „Sammlung von Vergiftungsfällen“.) Unter Mitwirkung der Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft sowie von E. Hesse und E. G. Starkenstein, ab Band 4 (1933) auch von A. Brüning, F. Flury, V. Müller-Hess u. a. herausgegeben von H. Fühner, von Band 7 (1936) bis Band 15/2 (1954) von B. Behrens.

Leipzig-Berlin, F. C. W. Vogel, ab Band 11 (1941) Springer, Berlin.

Archiv für Toxikologie. Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials in Heften, die zu Bänden zusammengefaßt werden. Der Preis des Bandes beträgt DM 72.—.

Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. B. Behrens, (24) Kiel, Hospitalstraße 20.

oder

Professor Dr. K. Wagner, (22 b) Mainz, Langenbeckstraße 1.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlags nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist.

Wir bitten, die Hinweise auf der 3. Umschlagseite zu beachten.

Springer-Verlag

Heidelberg

Neuenheimer Landstraße 24

Fernsprecher 27901

Berlin W 35

Reichpietschauer 20

Fernsprecher 249251

Band 15	Inhaltsverzeichnis	7. (Schluß-)Heft Seite
REINL, W., Tödliche Vergiftung eines Tauchlackierers durch Benzol (Toluol?). (Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der blutschädigenden Wirkung des Toluols)		383
RINDT, E., Ein Fall von Selbstmord mit Isonicotinsäurehydrazid.		388
MORTARA, M., und L. MARTINETTI, Vergiftung durch Hypholoma fasciculare Fries (Schwefelkopf, Bitterschwamm)		390
KREFFT, S., Tödliche Vergiftung durch rectale C ₄ -Applikation. Kasuistischer und experimenteller Beitrag zur Toxikologie des C ₄		391
PETERSOHN, F., Ein Fall von tödlicher Polamidon-Vergiftung. Mit 4 Text- abbildungen		403
EULNER, H.-H., und K.-H. GEDICKE, Über die Hautresorption von Methyl- alkohol. Mit 1 Textabbildung		409
OLIVIER, H.-R., Grenzen der gerichtsmedizinischen Expertise bei kriminellen Arsenvergiftungen		415
WEINIG, E., H. SCHMITT und G. SCHMIDT, Zum Beweiswert der Reaktion von Averell und Norris beim Nachweis von E 605		423
SCHLOSSER, L., Literaturübersicht		435
Verfasserverzeichnis		III
Sachverzeichnis		VI

Aus dem Aufsichtsbezirk des Staatlichen Gewerbearztes für Nordrhein in Düsseldorf
(Leiter: Oberregierungs- und gewerbemedizinale Prof. Dr. med. habil. J. HAGEN).

Tödliche Vergiftung eines Tauchlackierers durch Benzol (Toluol?).

(Ein kasuistischer Beitrag
zur Frage der blutschädigenden Wirkung des Toluols.)

Von

WALTER REINL.

(Eingegangen am 1. April 1955.)

Am 1. 4. 53 ging hier die Meldung über einen Tauchlackierer ein, der an einer Panmyelophthie durch Benzoleinwirkung verstorben war.

Die Ermittlungen auf Grund einer Betriebsbesichtigung ergaben folgendes:

J. war seit 8. 9. 52 bei einer Maschinenfabrik als Tauchlackierer beschäftigt. In dieser Tauchlackiererei von $3 \times 8 \times 4$ m Raumgröße erfolgte die Belichtung durch feste, also nicht zu öffnende Oberlichter. Zur Belüftung war in dem oberen Drittel des Raumes ein Ventilator angebracht. Belichtung und Belüftung waren daher für eine Tauchlackiererei außerordentlich schlecht. Da diese Betriebsabteilung dem Gewerbeaufsichtsamt nicht gemeldet war, konnte sie bisher von dieser Stelle nicht beanstandet werden. In der einen Ecke des Raumes stand ein Tauchgefäß von etwa 1,20 m Höhe, gleicher Breite und etwa 60 cm Tiefe. Getaucht wurden Stiele für Staubsauger von 1,20 m Länge, die zu je 10 Stielen an einem festen Gestell befestigt waren. Der Lackierer hatte nun diese Gestelle mit den Stielen in das Lackgefäß zu tauchen und dann hochzuziehen. An einer Schiene wurden die Gestelle aufgehängt. So reihte sich Stielgestell an Stielgestell, nebeneinander hängend, an der Schiene dicht unter der Decke des Raumes. Bei diesem Tauchen wurden viel Lack und Lösungsmittel verbraucht. Infolge der fast fehlenden Lüfterneuerung und der starken Verdunstung der Lösungsmittel auf der relativ großen Verdunstungsfläche mußte natürlich eine sehr hohe Konzentration der Lösungsmittel verursacht werden.

An Hand der Auskunft des Betriebes, der Mitarbeiter und des in unserem Auftrage erstatteten Gutachtens des Herrn Prof. STURM in Wuppertal ergab sich folgender Krankheitsverlauf:

Der 43jährige J. hat als Flüchtling lange Zeit in einer ländlichen Gegend gewohnt, wo er keine Arbeit fand. Nachdem er endlich Arbeit hatte, machte er große Anschaffungen, die ihn sehr verschuldeten. Er war daher bemüht, möglichst wenig krank zu feiern, und hat sich demgemäß auch nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome nicht sofort gemeldet.

Die Eigenanamnese und Familienanamnese ergaben außer einer Nesselsucht keine Besonderheiten, jedoch war J. ebenso wie sein Bruder immer etwas blaß.

J. hat sich seit Dezember 1952 etwas matt und abgeschlagen gefühlt. Ende Februar 1953 erzählte J. dem Betriebsleiter, daß er wohl ungeschickt sei, da er leicht anstoße und überall blaue Flecken habe. Damals soll auch schon ein blutiges Sputum bestanden haben. Der Betriebsleiter hielt jedoch diese Erscheinungen für krankhaft und hielt J. an, zum Arzt zu gehen. Bei der ersten ärztlichen Konsultation konnte aus technischen Gründen am gleichen Tage kein Blutbild gefertigt werden. In den nächsten Tagen trat jedoch eine Verschlimmerung der Beschwerden und am 12. 3. 53 stärkeres und schlecht stillbares Nasenbluten auf. Das inzwischen gefertigte Blutbild zeigte eine starke Anämie, Leukopenie und Thrombopenie. J. wurde deshalb am 13. 3. 53 in die Städt. Krankenanstalten Wuppertal-Barmen eingeliefert, wo er am 27. 3. 53 verstarb.

Bei der Aufnahme gab er an, seit Mitte Februar an den Extremitäten blutunterlaufene Flecken und seit dem Abend vorher ununterbrochen Nasenbluten zu haben. Außer Schlappeheit gab er sonst keine Beschwerden an. Von dem im Krankenhaus erhobenen Befund sei folgendes angeführt:

Athletischer Habitus, mittelmäßiger E.- und KZ., anämisches Aussehen. Subcutane Hämatome an den Gliedmaßen, Brustkorb und Abdomen. Kein Ikterus, keine Ödeme. Geschwollene und rot verfärbte Nase. Derbe Krusten in beiden Nasenlöchern. Blutkrusten an der hinteren Rachenwand und Zungengrund. Gebiß sanierungsbedürftig. Keine vergrößerte Schilddrüse, keine tastbaren Lymphknoten. Herzaktion etwas frequent. Leber und Milz nicht tastbar vergrößert. RR: 125/80, Temp. 36,5°. Übriger Untersuchungsbefund unauffällig. Laborbefunde: BSG: 30/60 mm n. W. Wa.R. und Nebenreaktion negativ. Urin: Eiweiß und Zucker und Gallenfarbstoffe negativ. Sediment: 2 Erythro, Blutbild: Hb 42%, Erythro 3,06 Mill. F.I. 0,69, Leuko 1100, Thrombo 37640. Segm. 1%, Lympho 91%, Mono 8%, Anisocytose.

14. 3.: Hb 48%, Leuko 680. Temperaturen abends 40,2°, Schüttelfrost, erneute Bluttransfusion. Aquacillin.

15. 3.: Temperaturen zwischen 38,5 und 40,8°. Starke Blutungen aus Nase und Mund. Wechsel der Tamponaden. Mehrfache Injektion von Calcium, Clauden und Stryphon. Gaben von Cebion und Vit. B-Komplex. 8000000 E Penicillin. 3 Bluttransfusionen je 500 cm³. Blutbild: Hb 50%, Leuko 300.

16. 3.: Erneut schwere Blutungen aus Nase und Mund. Beginn der Nekrose an Zahnfleisch und Zunge, die die Nahrungsaufnahme sehr erschweren. Septische Temperaturen, erneute Transfusion von 1000 cm³. Blutungszeit 1/2 min. Gerinnungszeit A 3 min, E 20 min. Sternalpunktion: zellarmes Mark. Es herrschen lymphoreticuläre Elemente vor. Nur vereinzelt unreife Zellen der granulierten Reihe, meist Promyelocyten und Myeloblasten. Kaum Zellen der roten Reihe nachweisbar. Erneut 200 mg Cortison.

18. 3.: Hb 50%, Leuko 400, Gabe von 300 mg Cortison. Zur Nacht 20 Tropfen Pantopon.

19. 3.: Anhalten der hochseptischen Temperaturen trotz hoher Gaben von Penicillin und Bluttransfusionen. Hb 63%, Leuko 550. Weiterhin Blutungen aus Nase und Mund, die auf Tamponade nur vorübergehend stehen. Teerstuhl.

23. 3.: Verschlechterung des Krankheitsbildes. Die septischen Temperaturen bleiben bestehen. BSG 133/140 mm n. W., Eiweiß i. S. 6,5%. Elektrophorese: Albumine 40, α_1 5%, α_2 10%, β 20%, γ 25%. Blutung aus dem rechten Ohr.

25. 3.: Pat. ist verwirrt. Septische Temperaturen. Pulsfrequenz über 100. Hb 70% bei 530 Leukos. Weitere Blutungen.

Am 27. 3. 53 Exitus im Herz- und Kreislaufversagen.

Aus dem Sektionsbericht (Dr. SIEFEL). Die Leichenöffnung ergab bei dem klinisch an Panmyelophthie mit kaum nachweisbaren granulocytären und erythropoetischen Elementen und Sepsis verstorbenen Mann die hervorstechenden Zeichen einer ausgedehnten, zum Teil konfluierenden Bronchopneumonie fast der gesamten Lunge. Weiter fanden sich ausgedehnte, zum Teil nekrotisierende Entzündungsherde an den verschiedensten Schleimhäuten. Ferner bestand eine ausgedehnte hämorrhagische Diathese. Das Knochenmark zeigte regeneratorische Blutbildungsherde.

Dieses Krankheitsbild bestand somit in einem Zusammenbruch aller 3 Blutelemente und entsprach den schweren Erkrankungen, die als Folgen von Vergiftungen durch Benzol oder Homologen des Benzols bereits häufig beschrieben worden sind. Es blieb daher zu prüfen, ob auch Lacke verwendet worden sind, die diese Lösungsmittelanteile besitzen. Leider war der von J. verwendete Originallack nicht mehr zu beschaffen, doch wurde von der Lackfabrik das für den Lack benützte Lösungsmittel in Proben zur Verfügung gestellt. Es handelt sich um ein sog. „Toluol gereinigt“, das zu 12% im Lack enthalten war. Die Untersuchung dieses „Toluol gereinigt“ durch fraktionierte Destillation ergab einen 10%igen Benzolgehalt. Außerdem habe ich eine andere Probe mit Hilfe der Ultraviolett- und Infrarotspektroskopie durch einen mir bekannten Physiker untersuchen lassen, bei der im Lösungsmittel nur 4% Benzol ermittelt werden konnte, während der Rest aus Toluol und höher siedenden Homologen bestand. Der Anteil dieses Lösungsmittels in dem Lack war sicherlich wechselnd, da vielfach zum Lack Lösungsmittel als Verdünnung nachgeschüttet werden mußten. Der Benzolgehalt des Lackes lag daher etwa zwischen 0,4 und 1,2%. Der Anteil des Benzols war somit wesentlich niedriger als bei den gefürchteten, aber vielfach gebrauchten Nitrolacken. Auf Rückfrage bei der Erzeugerfirma des „Toluol gereinigt“ wurde mir mitgeteilt, daß ein Benzolanteil von 4–5% in dem „gereinigten Toluol“ als handelsüblich bezeichnet werden mußte.

Die Ermittlungen haben somit ergeben, daß der verwendete Lack höchstens 0,4–1,2% Benzol und die verwendete Verdünnung etwa 4% Benzol enthalten haben. Trotzdem wurde aber der MAK-Wert überschritten, wie folgende Überlegung beweisen soll: Der Luftinhalt des Arbeitsraumes betrug etwa 96 m³. Von September 1952 bis Ende Februar 1953 wurden 6319 kg Lack und 375 Liter Verdünnung verbraucht, entsprechend 21 kg Benzol im Lack und 13,3 kg in der gebrauchten Verdünnung. (Bei der Umrechnung wurde das spez. Gewicht des Benzols von 0,88 bereits berücksichtigt). Da der Lackierraum gleichzeitig Trockenraum war, kam somit der ganze Benzolgehalt im Raum zur Verdunstung. Da nur ein Ventilator ganz in der Höhe des Raumes angebracht war und praktisch keine Luftbewegung bestand, hat eine Luftumwälzung zumindest am Arbeitsplatz kaum bestanden. Die Raumluft enthielt

somit etwa 2200 mg Benzol im Kubikmeter. Eine gewisse Variation ist dabei anzunehmen, da durch Türöffnen und Ventilation vielleicht doch eine geringe Luftbewegung möglich war. Andererseits aber muß berücksichtigt werden, daß die Luft noch zum Teil die Lösungsmittel von den Vortagen enthielt. Man kann daher annehmen, daß der Verstorbene in achttündiger Arbeitszeit mindestens etwa 6,1 g Benzol eingeatmet hat. Die „Maximale Arbeitsplatzkonzentration“ (MAK-Wert) beträgt 35 ppm entsprechend 141 mg/m³. 50 ppm werden im allgemeinen bereits als gefährlich angesehen. Der MAK-Wert ist somit mindestens um das 15fache überschritten worden. Selbst bei einer 15fachen Luftumwälzung am Tage wäre somit der MAK-Wert des Benzols noch nicht unterschritten worden. Leider konnten bei der Betriebsbesichtigung diese Werte nicht mehr nachgeprüft werden, da im Betrieb bereits Maßnahmen der Umorganisation getroffen worden waren.

Versicherungsrechtlich war die Erkrankung klar, da es sich entweder um eine Benzol- oder eine Toluolvergiftung gehandelt hat, also eine entschädigungspflichtige Berufserkrankung im Sinne der Ziffer 9 der 5. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf die Berufskrankheiten. Dagegen war aber die Klärung der Frage, welches der Lösungsmittel, nämlich Benzol oder Toluol, als Krankheitsursache anzusprechen ist, von besonderer arbeitsmedizinischer Bedeutung. Da wir auf Grund unserer Beobachtungen, wie auch anderer Autoren, zu der Ansicht gekommen sind, daß dem Toluol bei der üblichen gewerblichen Verarbeitung keine wesentliche toxische Schädigung zukommt, sondern es immer wieder der Benzolanteil ist, der Intoxikationen verursacht, hatten wir hinsichtlich der Verwendung von Toluol und höher siedenden Homologen keine so großen arbeitsmedizinischen Bedenken wie bei Benzol. So sind in unserem Aufsichtsbezirk etwa 400 Tiefdrucker in Tiefdruckereien beschäftigt, die als Lösungsmittel Toluol und Xylol verwenden. Dabei wird Toluol und Xylol in größeren Mengen täglich verbraucht. Diese Tiefdrucker werden vorschriftsmäßig ärztlich überwacht, wobei regelmäßig ein komplettes Blutbild gefertigt wird. Bei diesen Untersuchungen wurden in den Nachkriegsjahren keine eindeutigen Intoxikationen im Sinne einer Benzolvergiftung beobachtet. Es kam daher zu einer großen Beunruhigung, als 1953 der Berufsgenossenschaft für Druck und Papierverarbeitung in Wiesbaden (persönliche Mitteilungen des Herrn BURKHARDT) 4 Fälle von tödlich verlaufenen Leukämien bei Tiefdruckern bekannt geworden sind. Diese Fälle sind jedoch nicht in unserem Aufsichtsbezirk, sondern in Nord- und Süddeutschland vorgekommen, und die folgenden Ermittlungen der Berufsgenossenschaft haben ergeben, daß die verwendeten Tiefdruckfarben zwar benzolfrei, daß aber die Verdünnungsmittel benzol-

haltig waren, so daß es durch die Wiedergewinnung der Lösungsmittel zu einer Benzolanreicherung von fast 50% gekommen ist. Da Leukämien verschiedenster Formen als Benzolintoxikationsfolgen in der Fachliteratur beschrieben sind, wurden die Erkrankungen auch als entschädigungspflichtige Berufskrankheiten anerkannt. Andererseits zeigten unsere Beobachtungen, die wir in den verschiedenen Jahresberichten der Nachkriegsjahre erwähnt haben, daß bei den jährlich etwa 20—30 Vergiftungen durch Aromate in Nordrhein immer ein mehr oder weniger großer Benzolanteil ermittelt werden konnte. Besonders typisch waren die Vergiftungen in der Bergischen Kleiseisenindustrie im Bereich der Stadt Solingen. Dort wurde in den Nachkriegsjahren zum Entfetten von Metallteilen vielfach ein Benzolgemisch unter dem Namen „Benzol-Homologen-Raffinat“, „Homologen-Raffinat“, „Homologen“ und auch unter noch anderen Namen verwendet. Im Zuge der Betriebskontrollen durchgeführte Analysen der verwendeten Homologen-Raffinate ergaben einen durchschnittlichen Benzolanteil bis zu 75%. Bei dem Rest handelt es sich um Toluol, Xylol und andere Homologen. Obgleich der Kreis der ganztägig mit diesen Arbeiten beschäftigten Leute, vielfach Frauen, relativ klein war und wohl kaum mehr als 50 Personen umfaßte, konnten wir doch mehrere schwere Benzolvergiftungen, darunter eine tödliche, beobachten. Dabei fanden wir in erster Linie das weiße Blutbild im Sinne einer Leukopenie verändert. Außerdem waren Thrombopenien festzustellen, während die Erythrocytenzahl und der Hämoglobingehalt nicht so stark herabgesetzt waren. In den schweren Fällen handelt es sich jedoch um ausgesprochene Panmyelophthisen. Ich habe darüber unter dem Titel „Über chronische Benzolvergiftungen in der Bergischen Industrie“¹ an Hand von 8 Vergiftungsfällen berichtet. Diese Untersuchungen in der Bergischen Industrie waren auch der Anlaß für eine Polizeiverordnung für den Stadtkreis Solingen über die Verwendung von benzolhaltigen Lösungsmitteln zur Metallreinigung vom 1. 8. 52, nach der der Arbeitgeber die Verwendung benzolhaltiger Lösungsmittel dem Gewerbeaufsichtsamt zu melden hat und eine ärztliche Untersuchung der damit beschäftigten Arbeiter in etwa 3monatlichen Abständen durch einen vom Staatlichen Gewerbearzt ermächtigten Arzt zu erfolgen hat. Infolge des symptomarmen Krankheitsbildes bei der Benzolvergiftung wird man aber annehmen können, daß manche Benzolvergiftung unerkannt geblieben ist, vor allem bei Frauen, die vielfach bei Unbekömmlichkeit der Arbeit den Arbeitsplatz wechseln oder die Arbeit aufgeben.

Diese Beobachtungen zeigen somit eindeutig, daß dem Benzol gegenüber den übrigen aromatischen Kohlenwasserstoffen eine wesentlich

¹ Siehe Bundesarbeitsblatt 4, 48 (1953).

höhere Toxizität auf die blutbildenden Organe zukommt, während die Toxizität des Toluols auf die blutbildenden Organe unter den üblichen Arbeitsbedingungen nicht überzeugend erscheint.

Diese Erfahrungen auf den vorliegenden Todesfall angewandt, ließen es wahrscheinlicher sein, daß selbst ein geringer Benzolanteil von wenigen Prozenten in dem Lösungsmittel die tödliche Panmyelophthie verursacht hat, nicht aber das wesentlich mehr vorhandene Toluol. Ob dabei die Summation beider Aromaten eine Rolle spielt, sei dahingestellt. Erfahrungsgemäß kommt es aber nicht so sehr auf den Prozentanteil der schädigenden Noxen, sondern auf die von den jeweiligen Arbeitsbedingungen abhängige und erreichte Raumluftkonzentration an. Auch diese tödliche Vergiftung zeigt wieder mit aller Tragik die Richtigkeit der immer wieder von uns erhobenen Bedenken gegen die Festsetzung eines bestimmten Prozentgehaltes eines Lösungsmittels als Gefahrgrenze, die dazu verleitet, nur die Zusammensetzung des Lösungsmittels, nicht aber die Raumluftkonzentration am Arbeitsplatz zu beachten.

Zusammenfassung.

Es wird über eine tödlich verlaufene Vergiftung durch Lacklösungsmittel bei einem Tauchlackierer berichtet. Trotz des geringen Prozentsatzes an Benzol in dem Lösungsmittel des Lackes gegenüber Toluol wird das Benzol als Ursache vermutet.

Regierungs- und -gewerbemedizinalrat Dr. med. WALTER REINL, Düsseldorf,
Regierung, Cecilienallee 2.

Aus dem Tbc-Krankenhaus Travnik, Bosnien.

Ein Fall von Selbstmord mit Isonicotinsäurehydrazid.

Von

ERNST RINDT.

(Eingegangen am 2. Mai 1955.)

Die toxischen Erscheinungen des Isonicotinsäurehydrazid (INH) sind an mehreren Orten beschrieben, hauptsächlich als neurologische Schäden. Eine ausführliche Literaturangabe gibt KLINGHARDT u. a. in der Wiener Medizinischen Wochenschrift. In derselben Zeitschrift berichtet KURTEŠ über einen Fall absichtlicher INH-Vergiftung bei einem 34jährigen Mann mit 7,5 g INH, das sind 150 Tabletten der üblichen Handelsform. In unserem Fall handelt es sich um ein junges Mädchen, das nach Einnahme von ungefähr derselben Dosis binnen 1½ Std unter epileptiformen Krämpfen zum Exitus kam.

S. D., 20 Jahre alt, Kriegswaise, ledig. Seit Mai 1949 ist sie lungenkrank, wurde zeitweise mit beiderseitigem Pneumothorax behandelt, verbrauchte insgesamt 100 g Streptomycin, 400 Tabl. je 0,05 g INH, 2000 PAS-Tabl. je 0,5 g und 150 Tabl. Conteben. Sie verbrachte mit Unterbrechungen ungefähr 2 Jahre in Heilstätten. Der derzeitige Zustand: gut genährt, ohne Temperatur, hustet, schlechter Appetit, Sputum neg., BKS 3/7, VK 1800 cm³, 64 kg, 178 cm groß. Lungenbefund: The fibrocavosa bilateralis.

Am 11. 1. 55 um 19.30 Uhr wird der Arzt wegen Übelseins gerufen. Patientin erbricht heftig, das Erbrochene ohne Geruch und besonderes Aussehen, Reste des Mittagessens, der Magen scheint vollständig geleert zu sein, deshalb keine Magenspülung. Danach ist Patientin nicht ansprechbar. Das Befragen der Mitkranken ergibt endlich, daß Patientin INH in größeren Mengen zu sich genommen hatte, nachdem sie zuvor alle zum Abendessen geschickt hatte (19 Uhr). Um 20 Uhr erfolgt der erste Anfall tonisch-klonischer Zuckungen mit Tachykardie und starker Cyanose. Pat. wurde in die Ambulanz gebracht, wo sie zwei intravenöse Calcium-Sandoz-Injektionen zu je 10 cm³ erhielt und später noch eine Vasocorinjektion (Strophanthin-Theophyllin-Glucose). Magnesiumsulfat und Luminal-Natrium-Injektionen wurden nicht verabfolgt.

Die Anfälle erfolgten immer rascher, 20³⁰ Uhr rosafarbener Schaum aus Mund und Nase, große Atmung, Fischmaulgesicht, starke Cyanose, Pupillen mittelweit, Herzaktion beschleunigt und während der Anfälle kaum hörbar, Puls 120 und mehr, während der Anfälle nicht tastbar. Exitus 20⁵⁰ Uhr mit Herzstillstand.

Sektionsbefund: Beiderseitige verkäste Herde in den Lungen, Oedema pulmonum. Blutungen in der Magenschleimhaut, im Pankreas und in den Nebennieren. Magen leer, ebenso die oberen Dünndarmabschnitte. Uterus in menstruatione. Die entnommenen Proben für histologische und chemische Untersuchungen gingen durch äußere Umstände verloren.

Der Grund für den sorgfältig geplanten Selbstmord konnte nicht festgestellt werden, Patientin hinterließ keine Aufzeichnungen. 3 Monate früher hatte sie in einer anderen Heilstätte bereits mit 50 Tabl. INH je 0,05 g einen mißglückten Selbstmordversuch unternommen, wie nachher festgestellt wurde. Am Nachmittag des 11. 1. 55 hatte sich Patientin sorgfältig gewaschen, neue Wäsche angelegt, dann abends sämtliche Mitkranken zum Abendessen fortgedrängt. Die INH-Tabletten, nicht unter 150 Stück, hatte sie von den einzelnen Nachttischen der anderen Patientinnen zu sich genommen. Jeder Patient bekam damals jeweils 100 Stück ausgehändigt — wir sind nachher zur täglichen Ausgabe der benötigten Dosis übergegangen. Ihrer Freundin, die vom Abendessen zurückkam und Spuren des Medikaments am Mundwinkel der Patientin wahrnahm, trug sie strenges Stillschweigen auf.

Selbstmorde sind bei Lungenkranken sehr selten, selbst noch so lange Krankheitsdauer mindert den Lebenswillen nicht, eher das Gegenteil.

Bei dem schönen jungen Mädchen, das psychisch keineswegs auffällig erschien, waren Liebesaffären bei 2jährigem Heilstättenaufenthalt wohl auch nicht ausschlaggebend. So bleibt wahrscheinlich nur eine endogene Melancholie, die durch die bestehende Menstruation kompliziert wurde.

Eine Vergiftung durch andere Medikamente fällt weg, da wir keine dazu geeigneten den Patienten aushändigen und auch keine Spuren gefunden haben. Es bleibt also der seltene Fall einer bisher unbekannten Arzneimittelvergiftung durch unerwartet hohe Dosen eines Medikaments, welches, wie bereits bekannt, an empfindlichen Personen bei Überschreitung seiner Toleranzgrenze Muskelkrämpfe und Nervenschäden hervorrufen kann.

Literatur.

KLINGHARDT, G. W.: Wien. med. Wschr. 1954, 301. — KURTES, K.M.: Wien. med. Wschr. 1954, 214.

Dr. ERNST RINDT, Tbc-Krankenhaus Travnik, Bosnien.

Aus der Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Alessandria (Italien) (Chefarzt: Prof. Dr. A. MANAI).

Vergiftung durch *Hypholoma fasciculare* Fries (Schwefelkopf, Bitterschwamm).

Von

MARCELLO MORTARA und LUIGI MARTINETTI.

(Eingegangen am 1. Juni 1955.)

Fünf Angehörige einer Familie, welche *Hypholoma fasciculare* nach kurzer Kochzeit als Pilzragout gespeist hatten, wurden nach 5—6 Std von Symptomen einer Vergiftung befallen. Es stellten sich Erbrechen, Durchfall, Kollaps und Albuminurie ein. Die Beschwerden klangen in wenigen Tagen ab. Wir möchten hierüber kurz berichten, weil teilweise bestritten wird, daß dieser Pilz giftig sei. KOBERT, SYDOW, ROLLAND, CERUTTI und CERUTTI, MAUBLANC, CAVARA und GHIDINI, FARNETI, UND und BICKERICH, GAUTIER, LEWIN und PONCHET bezeichnen ihn als verdächtig. Nach BRESADOLA ist *Hypholoma fasciculare* nicht sicher giftig, sondern nur unverdaulich. KONRAD und MAUBLANC behaupten, daß eine verlängerte Kochzeit ihn unschädlich mache. Nach der Meinung von SARTORY und MAIRE ist die europäische Gattung dieser Art *Hypholoma* (*fasciculare* FRIES, *lacrimabundum* BULL., *pyrotroicum* HOLMST, *hydropilum* BULL., *sublateritium* PERS.) wegen ihrer Bitterkeit nicht

genießbar. In Nordamerika dagegen (ATKINSON) ist diese Art *Hypholoma* wenig oder gar nicht bitter und findet genussliche Verwendung. Die nordamerikanischen Verfasser erwähnen die Unterart *Hypholoma fasciculare* allerdings nicht. In Italien wurden schon 2 Fälle von Vergiftungen durch *Hypholoma fasciculare* von DONATELLI berichtet. Die Pilzsammler verwechseln nicht allzu selten den *Hypholoma fasciculare* (Schwefelkopf, Bitterschwamm) mit den *Armillaria Mellea* (Honiggelber, Blätterschwamm). Auch eine Verwechselung mit *Pholiota mutabilis* (Stockschwamm) ist möglich. Die Vergiftung mit *Hypholoma fasciculare* ist sehr selten, da seine unangenehmen schlechten geschmacklichen Eigenschaften, d. h. seine starke Bitterkeit, fast immer dazu führen, ihn als Speise abzulehnen.

Literatur.

ATKINSON, G. F.: *Mushrooms* Schaeffer. New York: Holt & C. 1911. — BRESADOLA, G.: *Funghi Mangerecci e Velenosi*, vol. 2^o, Soc. Botanica Italiana, Sez. Lombarda, Museo di Storia Naturale della Venezia Tridentina: 1933. — CAVARA, F., & L. GHIDINI: *Funghi e Tartufi*, 4^o ed. Milano: Hoepli 1943. — CERUTI, A., & O. CERUTI: *I Principali Funghi Mangerecci e Velenosi*. Torino: Paravia & C. 1940. — DONATELLI, L.: *Therapeutikon* 7 (I) (1947). — FARNETI, R.: *Funghi Mangerecci e Velenosi*. Milano: Dumolard 1893. — GAUTIER, L. M.: *Les Champignons*. Paris: Bailliet 1884. — KOBERT, R.: *Compendio di Tossicologia Pratica*. Milano: Soc. Ed. Libreria 1915. — KONRAD, P., & A. MAUBLANC: In: *Encyclopédie Mycologique*, vol. 14, *Les Agaricales*. Paris: Lechevalier 1948. — LEWIN, L., & G. PONCHET: *Traité de Toxicologie*. Paris: Poin 1903. — MAUBLANC, A.: *Les Champignons de France*. Paris: Lechevalier 1927. — ROLLAND, L.: *Atlas des Champignons de France*. Suisse et Belgique. Paris: Klincksieck 1910. — SARTORY, A., & L. MAIRE: *Les Champignons Vénéneux*. Paris: Librairie Le Francois 1921. — SYDOW, P.: *Essbare und Giftige Pilze*. Heidelberg: Winters 1905. — UND, R., u. G. BICKERICH: *Das praktische Pilzbuch*. Berlin: Deutsche Bauernverlag 1949.

Dr. MORTARA und Dr. MARTINETTI, Alessandria (Italien),
Städtisches Krankenhaus.

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Karl-Marx-Universität Leipzig (Komm. Direktor: Prof. Dr. med. SIEGFRIED KREFFT).

Tödliche Vergiftung durch rectale C₄-Applikation*.

Kasuistischer und experimenteller Beitrag zur Toxikologie des C₄.

Von

SIEGFRIED KREFFT.

(Eingegangen am 1. Mai 1955.)

C₄, ein vom Chemiewerk Leuna entwickeltes Desinfektionsmittel, ist auf der Grundlage der quaternären Ammoniumverbindungen auf-

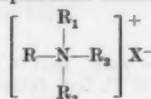
* Nach einem Vortrag anlässlich des Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Gerichtliche und Soziale Medizin in Kiel, Oktober 1954.

gebaut, ähnlich wie auch die bekannten Präparate Zephirol, Hydramon, Quartamon und andere.

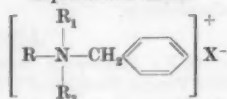
Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Seifen, bei denen das Anion wirksam ist, liegen bei den quaternären Ammoniumverbindungen kationenaktive Seifen vor, die deshalb auch von KUHN und Mitarb. als Invertseifen bezeichnet werden. Im chemischen Aufbau sind 4 Valenzen des zentralen Stickstoffatoms an Alkyl- bzw. Arylreste gebunden (vgl. Formel 1 und 2).

Grundformel nach NEIFF und GROSS für

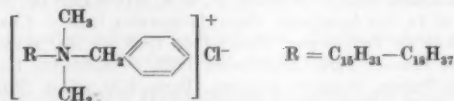
1. Alkylderivate
aliphatischer Amine



2. Alkyl-Arylderivate
aliphatischer Amine



Beim C_4 besteht der Alkylrest, wie die nachstehende Formel aufzeigt, aus teilweise ungesättigten Kohlenwasserstoffen der Paraffinreihe mit 15–18 Kohlenstoffatomen, die eine differenzierte spezifische Wirkung auf die verschiedenen pathogenen Keime bedingen sollen.



Als wäßrige Lösung langkettiger Alkyl-dimethyl-benzyl-ammoniumchloride kommt C_4 in 15%iger Stammlösung in den Handel. Sie ist gelblich-klar, seifenartig aromatisch, gering nach Benzaldehyd riechend, leicht schäumend und läßt sich mit Wasser beliebig verdünnen, wobei die Lösungen praktisch farblos sind. Geruchskorrigentien bzw. Stabilisatoren sind laut Mitteilung des Herstellerbetriebes nicht zugesetzt. Da das im Herstellungsprozeß verwendete Benzylchlorid zum Teil zu Benzoesäure oxydiert, ist die Originallösung deutlich sauer (p_H -Wert 2,5).

Verwendung.

Außer zur Desinfektion von Instrumenten und Wäsche wird C_4 zur Händedesinfektion in 1%iger Lösung, zur Behandlung von Wunden in 0,1–0,5%iger Lösung, für Scheidenspülungen in 0,5%iger Lösung laut Prospekt empfohlen; doch wird dort darauf hingewiesen, daß bei der Behandlung ausgedehnter Wundflächen eine erhöhte Resorptionsmöglichkeit besteht und daher eine C_4 -Desinfektion kontraindiziert sei. In den gebräuchlichen Verdünnungen wird C_4 als reizlos, gut verträglich und ungiftig angegeben. Nach den Untersuchungen von BITTERSÖHL

übertrifft C₄ in seiner keimtötenden Wirkung die obengenannten Präparate. Ein Seifenzusatz zur C₄-Lösung soll die Desinfektionsfähigkeit beeinträchtigen.

Toxikologie.

Seit fast 100 Jahren ist bekannt, daß quaternäre Ammoniumverbindungen eine curareähnliche Wirkung entfalten können. Wenn auch im Laufe der Zeit zahlreiche meist kurzkettige Ammoniumverbindungen untersucht worden sind, so finden sich doch in der Literatur nur vereinzelte Hinweise über die toxische Wirkung von Invertseifen, insbesondere beim Menschen (HOHENSEE, ARNOLD und KREFFT). Wenn auch einige Versuche über die toxische Wirkung des C₄ beim Warm- und Kaltblüter vorliegen, so sind bisher Beobachtungen von tödlichen Vergiftungen beim Menschen noch nicht bekannt.

Nach HOHENSEE wirkt C₄ schon in einer Verdünnung von 1:100000 beim Menschenblut hämolytisch und zeigt bei einer Konzentration von 1:25000 noch Eiweißflockung. Eine Blutfarbstoffveränderung trat in einer Verdünnung von 1:10000 auf. In Schwimmversuchen starben Esculenten sämtlich, wenn sie einer C₄-Konzentration von 1:500 10 bis 24 Std ausgesetzt waren. Die Dosis letalis beim Froschversuch wurde per os mit 40 mg, intraperitoneal mit 15 mg und intravenös mit 20 mg/kg Körpergewicht ermittelt. Bei Versuchen am isolierten Froschherzen nach STRAUB, ebenso wie am isolierten Warmblüterdarm und -uterus beim Kaninchen (Magnus-Methode), war eine typische Vaguslähmung zu erzielen. Frösche und Mäuse zeigten ein curareähnliches Vergiftungsbild. Bei Mäusen lag die letale Dosis bei intravenöser Applikation bei 20 mg/kg Körpergewicht.

Bekannt ist, daß Curare infolge der sehr raschen Zerstörung und Eliminierung bei peroraler Aufnahme im Körper kaum wirksam ist. KOFLER und FISCHER fanden, daß Saponin-Curaregemische durch die resorptionsfördernde Wirkung des Saponins und infolge ihrer starken Oberflächenaktivität bei wesentlich kleineren Curaregaben zu typischen Lähmungen beim Kaltblüter führen. FISCHER und TOTH beobachteten ähnliches, wenn Curare-Invertseifengemische per os gegeben wurden, wobei allerdings noch nicht berücksichtigt worden ist, daß Invertseifen schon allein eine curareähnliche Wirkung entfalten können.

Bemerkenswert ist nachstehender Todesfall beim Menschen durch C₁, der im Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Karl-Marx-Universität Leipzig zur Untersuchung und Begutachtung gelangte.

Ein 50jähriger Mann, der wegen doppelseitiger Lungentuberkulose mit ausgedehnter Verschwartung im Bereiche des linken Lungenunterlappens in stationärer Behandlung stand, wurde seit Juli 1953 mit para-Aminosalicylsäure (PAS) behandelt. Infolge schlechter peroraler Verträglichkeit wurde ihm seit August 1953 eine 3%ige PAS-Lösung regelmäßig als Klysma gegeben. Am 18. 1. 54,

gegen 9 Uhr, erhielt er von einem Pfleger erneut einen Einlauf von 300 cm³ Flüssigkeit. — Unmittelbar danach klagte der Patient über brennende Darmschmerzen und Schwindelgefühl. Er konnte sich nicht mehr auf den Beinen halten. Der Pfleger bemerkte dabei eine Farbveränderung in dem Gesicht des Patienten. Der sofort verständigte Arzt konnte bei seinem Erscheinen 5–6 min nach dem Klyma nur noch den Tod feststellen. — Bei der Besichtigung der zum Einlauf benutzten Flüssigkeit, die gelblich-klar von seifenartig aromatischem Geruch war, kam dem Arzt sofort der Verdacht auf, daß hier eine Verwechslung mit einem Desinfektionsmittel vorlag. Die für den Einlauf vorgesehene 3%ige PAS-Lösung wie auch die zum Einlauf benutzte Flüssigkeit befanden sich in braunen Arzneiflaschen. Sie wurden dem Institut zur Untersuchung übergeben.

Die *gerichtliche Sektion*, die aus Gründen des Vergiftungsverdachts bereits 9 Std nach Eintritt des Todes in der Anstalt durchgeführt wurde, ergab:

Außerlich. 168 cm großer, 50jähriger Mann in gutem Allgemeinzustand, Körpergewicht etwa 65 kg, Totenflecke an den abhängigen Partien grauviolett, wegdrückbar. Totenstarre überall kräftig ausgeprägt. Sichtbare Schleimhäute graurosa. Körperöffnungen frei, Pupillen bds. 0,5 cm Durchmesser, rund.

Innerlich. Hyperämie des Hirns und seiner Hhäute. Geringe Schwellung und Ödem des Gehirns mit geringer Anspannung der Dura. Hirngewicht 1350 g. Kein auffälliger Geruch. Sonst makroskopisch unauffällig. — Allgemeine Hyperämie und Cyanose der inneren Organe. Blutstauung im kleinen Kreislauf und in den zuführenden Herzgefäßen. Dilatation der Herzhöhlen, besonders rechts, bei allgemeiner Erschlaffung des Herzens. Dunkles flüssiges Leichenblut. Herz 10:9,5:5 cm groß und 335 g schwer. Peri-, Epi- und Endokard zart, keine Ektymosen. Kammerwandstärke links 1,7, rechts 0,6 cm. Klappenapparat relativ zart, verschlußfähig mit geringgradiger fibroblastischer Verdickung des Schließungsrandes der Tricuspidalklappe. Foramen ovale geschlossen. Geringe nicht-stenosierende fleckige Coronarsklerose bei allgemeiner Schlangelung der Gefäße. Hyperämie und geringe Trübung des Herzmuskels. — Zustand nach abgelaufener Pleuritis mit fast vollständiger Obliteration beider Pleurahöhlen und Verschwartung des linken Lungenunterlappens. Anthrakotisch-cirrhotische Narbenfelder in beiden Lungenspitzen. Multiple Bindegewebsnarbenzüge in beiden Ober- und im linken Unterlappen bei allgemeiner geringer Induration. Tracheobronchitis mit wenig schleimig-glasigem Sekret in den Luftwegen. Hyperplasie und anthrakotisch-fibröse Beschaffenheit der Hilus-, Bifurkations- und einzelner Paratracheallymphknoten. Abgelaufene Mesenterialdrüsentuberkulose mit multiplen verkalkten Lymphknoten. Chronische Splenitis (210 g). Abgelaufene narbige Tonsillitis. Geringgradige nodöse Arteriosklerose der Bauchaorta. Mäßige Struma parenchymatosa. Blutstauung und geringgradige Trübung der Leber (1830 g) und der Nieren (links 115 g, rechts 130 g). Etwa 200 cm³ graugelblicher Speisebrei im Magen, wenig gallig verfärbter Brei im Duodenum. Im Dünndarm insgesamt etwa 300 cm³ graugelblicher Verdauungsbrei. Schleimhaut in allen Abschnitten blaß graurosa bis graugelblich. Im Dickdarm wenig grünlichbreiiger Kot. Rectum schlaff, weit, Schleimhaut flächenhaft rosa getönt, sich seifig anführend, sonst unauffällig graugelblich. Kein besonderer Geruch wahrnehmbar. An den übrigen Organen, bis auf allgemeine venöse Hyperämie, keine Besonderheiten.

Wie die Sektion aufzeigt, hatte das Einlaufmittel örtlich zu einer flächenhaften Rötung und Quellung der benetzten Rectalschleimhaut geführt. Da die erhobenen krankhaften Befunde in ihrer Gesamtheit nicht ausreichten, den plötzlichen Eintritt des Todes zu erklären, war anzunehmen, daß die Todesursache auf einer Vergiftung beruht. Zur

weiteren Klärung des Falles wurden daher die histologische und toxi-kologische Untersuchung der bei der Sektion zurückbehaltenen Organ-teile und Körperflüssigkeiten sowie die chemische Analyse der sicher-gestellten Flascheninhalte durchgeführt.

Die *histologische Untersuchung* (Formalinfixierung, Gefrier- und Paraffinein-bettungsverfahren. Färbungen: Hämalaun-Eosin, van Gieson, Azan und Sudan III) ergab:

Rectum. Starke venöse Hyperämie. Ödem im Bereiche der Submucosa mit Einstreuung einzelner Lymphocyten. Auflockerung der Schleimhaut mit Quel-lung und mangelhafter Kernzeichnung der oberflächlichen Epithelien.

Herz. Auflockerung des Muskelzellgefüges mit geringem interstitiellen Ödem und Plasmazellulation. Starke venöse Hyperämie. Fleckförmige feintropfige peri-vascular Verfettung der Herzmuskelfasern. Mäßig stenosierende Atheromatose der Arterien. Vereinzelte kleine fibröse Bezirke.

Lunge (linker Unterlappen). Chronische, in Verschwartung übergegangene Pleuritis. Interstitielle Narben. Vereinzelte acinöse produktive Tuberkuloseherde mit Anthrakose im Übergang zur Vernarbung. Katarrhalisch-schleimige Bron-chitis, Bronchiolitis und Peribronchitis. Maximale Blutfülle der Gefäße mit Aus-tritt von Blutkörperchen in die Alveolen. Partielles Ödem. Starkes Emphysem, teils mit Zerreißung der Interalveolarwände. Mäßige Rundzellvermehrung im Lungengerüst.

Leber. Blutstauung. Ödem des Interstitium mit Deformation der Leber-bälkchen und -zellen. Verbreiterung des periportal Bindegewebes mit Ent-zündungszellinfiltration (Lymphocyten). Trübung und Körnelung des Leberzell-protoplasmas. Schwellung der KUPFFERSchen Sternzellen. Feine vacuolige Zell-kerndegeneration.

Milz. Blutstauung. Chronische Splenitis.

Niere. Interstitielles Ödem und Blutstauung, vor allem in den Glomeruli. Obliteration einzelner Glomeruli. Trübung der Tubuliepithelien mit Resten von eiweißhaltiger Flüssigkeit in den Lichtungen. Vereinzelte kleine Cysten.

An den übrigen Organen, wie Großhirn, Kleinhirn, Schilddrüse, Pankreas, bis auf allgemeine Hyperämie, keine Auffälligkeiten.

Die histologischen Untersuchungsergebnisse bestätigen im allge-meinen die bei der Sektion makroskopisch erhobenen Befunde. Die stärkere Hyperämie in sämtlichen Organen deutet darauf hin, daß nach Aufhören der Atemtätigkeit der Kreislauf noch eine gewisse Zeit weiter-lief. Die Befunde der Rectalschleimhaut sprechen für eine frische Ver-ätzung.

Bei der *chemisch-toxikologischen Untersuchung*¹ kam es nunmehr darauf an, bei den sichergestellten Flüssigkeitsproben nachzuprüfen, welche Zusammensetzung die benutzte Einlaufslüssigkeit hatte und ob die zum Einlauf vorgesehene 3%ige PAS-Lösung ordnungsgemäß her-gestellt war. Die qualitative Bestimmung der quaternären Ammonium-verbindungen wurde nach dem Verfahren von FLOTOW durchgeführt, d.h. die zu untersuchende Flüssigkeit wurde zunächst mit Chloroform

¹ Die Untersuchungen wurden in Zusammenarbeit mit Herrn Dipl.-Chem. FROMMELT durchgeführt, dem ich an dieser Stelle herzlich danke.

unterschichtet und mit einer n/10 Kaliumpermanganatlösung bis zur bleibenden Rotverfärbung der Chloroformschicht versetzt. Die quantitative Ausmittelung erfolgte unter Rücktitration des mit C_4 umgesetzten Bichromats mit Thiosulfat.

Vergleichende Untersuchungen mit der Originalhandelslösung C_4 zeigten auf, daß die quantitativen Ergebnisse nach der Methode von FLOW zu niedrig lagen. Auf Anraten der Herstellerfirma¹ wurde daher eine Modifikation dieser Methode in folgender Weise durchgeführt:

5 cm³ der Originallösung werden mit destilliertem Wasser in einem Meßkolben auf 25 cm³ verdünnt und gut durchgeschüttelt. 5 cm³ dieser verdünnten Lösung werden in einen Erlenmeyer-Kolben von etwa 100 cm³ Inhalt pipettiert, mit 3 Tropfen Eisessig angesäuert und aus einer Bürette 20 cm³ 0,1 n $K_2Cr_2O_7$ -Lösung hinzugefügt. Nach dem Umschütteln läßt man 24 Std stehen und filtriert von dem am Boden haftenden Niederschlag durch einen kleinen Wattebausch in einen 50 cm³ Meßkolben ab. Bodensatz und Filter werden 3mal mit je 5 cm³ destilliertem Wasser nachgewaschen. 25 cm³ des auf 50 cm³ aufgefüllten Filtrats werden für die Bestimmung des nicht verbrauchten $K_2Cr_2O_7$ mittels einer Pipette entnommen. Man verdünnt mit etwa 200 cm³ Wasser, fügt 5 cm³ 5%ige KJ-Lösung und 10 cm³ 25%ige Schwefelsäure hinzu und titriert mit 0,1 n $Na_2S_2O_3$ -Lösung bis zur schwachen Gelbfärbung der Lösung. Nach Zugabe von 5 cm³ Stärkelösung wird rasch bis zur Entfärbung weitertitriert. Der erste Umschlag auf farblos ist der richtige Endpunkt der Bestimmung. Die Lösung bläut rasch nach, ein weiterer Verbrauch an 0,1 n $Na_2S_2O_3$ entspricht jedoch nicht dem Chromatgehalt der Lösung, wie wir durch gravimetrische Bestimmung des Chromgehaltes im Filtrat festgestellt haben.

Berechnung. Für C_4 bei einem mittleren Molgewicht von 390: a = Verbrauch an 0,1 $K_2Cr_2O_7$ -Lösung für 1 cm³ Originalflüssigkeit % $C_4 = a \cdot 0,013 \cdot 100$.

Für die gravimetrische Bestimmung des nicht verbrauchten $K_2Cr_2O_7$ wurde das Filtrat nach Zusatz von 5 cm³ Salzsäure 1:1 mit 50 cm³ Äthylalkohol zur Reduktion des $K_2Cr_2O_7$ versetzt und im Wasserbad $\frac{1}{4}$ Std erwärmt, bis die Farbe der Lösung grün war. Anschließend wurde das Chromhydroxyd mit Ammoniak (20%ig) im geringen Überschuß gefällt. Der Niederschlag wurde nach dem Absetzen (in der Wärme) filtriert, nochmals in verdünnter Salzsäure (1:3) gelöst und die Fällung mit Ammoniak wiederholt. Der abfiltrierte, mit heißem Wasser gewaschene Niederschlag, wurde nach dem Glühen im Muffelofen gewogen.

Da nach den Ermittlungen außerdem der Verdacht bestand, daß sich neben dem C_4 noch ein Zusatz von Ultraphen² in der Einlaufslüssigkeit befand, wurde gleichzeitig auch auf dieses Mittel untersucht. Der Nachweis wurde indirekt geführt und erstreckte sich auf die Prüfung der Sulfogruppen des Emulgators durch Reduktion des Natriums mit Natriumnitroprussid, während der Nachweis von Phenolen mit Eisen-3-chlorid durch Farbreaktion (Violettfrärbung) erbracht wurde. Der Versuch, eine quantitative Ausmittelung des Ultraphenanteiles durch-

¹ Für die freundliche Beratung sei der Analytischen Abteilung des VEB Leuna-Werkes bestens gedankt.

² Herstellerfirma VEB Fettchemie und Fewa-Werk, Karl-Marx-Stadt. Zusammensetzung: p-Chlor-o-Benzylphenol 1,0, halog. Alkylphenol 5,0, Emulgator und Lösungsmittel 24,0, Aq. ad. 100,0.

zuführen, mißlang, zumal Störungen von seiten des C₄ bei der Bestimmung auftraten. Wie die Ermittlungen ergaben, wurde in der Anstalt im Zuge der Resteverwertung dem C₄ ein ganz geringer Rest aus einer Ultraphenflasche beigemischt. In Frage kommen nur wenige Kubikzentimeter.

Der qualitative Nachweis der para-Aminosalicylsäure wurde durch Diazotieren der primären Aminogruppe, Bestimmung der phenolischen Hydroxylgruppe mit Eisen-3-chlorid (rotviolette Färbung) und durch Ausfällen der para-Aminosalicylsäure mit Silbernitrat geführt. Daneben wurde noch eine Isolierung der freien para-Aminosalicylsäure mit anschließender Mikroschmelzpunktbestimmung nach KOFER durchgeführt (theoretischer $F = 178^{\circ}\text{C}$, gefundener $F = 171^{\circ}\text{C}$).

Die quantitative Untersuchung erfolgte durch Titration mit n/20 Kalilauge gegen Phenolphthalein. Die Ergebnisse sind aus Tabelle 1 ersichtlich.

Wie die chemischen Untersuchungsergebnisse aufzeigen, ist als Einlaufflüssigkeit nicht die vorgesehene 3%ige PAS-Lösung, die in ihrer Zusammensetzung der Etikettierung entsprach, verwendet worden, sondern eine konzentrierte C₄-Lösung (15%ig), die einen geringen Zusatz von Ultraphen enthielt.

Es kam nun darauf an, ob auch in den zurückbehaltenen Leichenteilen und Körperflüssigkeiten (Dickdarm, Dünndarm, Mageninhalt, Urin und Blut) C₄ bzw. Ultraphen nachweisbar waren. Wie frühere Untersuchungen ergaben, gelang der Nachweis von quaternären Ammoniumverbindungen im biologischen Substrat nach der Methode von FLOTOW infolge störender Eiweißverbindungen nicht. Jedoch darf hierzu betont werden, daß es sich seinerzeit um verdünnte Lösungen (2%ig) gehandelt hat, während im jetzigen Fall konzentrierte Lösungen vorliegen.

Von dem zu untersuchenden Magen-, Dün- und Dickdarminhalt sowie von Urin und Blut wurden jeweils für sich getrennt wäßrige Aufschwemmungen (im Verhältnis 1:1) hergestellt und filtriert. Die Filtrate wurden qualitativ auf C₄ und Ultraphen nach obigen Methoden geprüft. Während im Dickdarminhalt sämtliche Reaktionen auf C₄ und Ultraphen positiv verliefen, waren im Filtrat des Dünndarm- und Mageninhalts sowie im Urin die Reaktionen negativ. Infolge der störenden Eiweißstoffe war die Reaktion im Blut nicht beurteilbar.

Wie die vorstehenden Untersuchungen aufzeigen und unter Berücksichtigung der Sektionsbefunde, hat sich das Desinfektionsmittel lediglich im Bereiche des Rectums ausgebreitet und wurde von hier aus resorbiert.

Tabelle 1. Vergleichende Untersuchungsergebnisse von Originalhandelslösungen C₄ und Ultraphen mit den in der Anstalt zu W. sichergestellten Flüssigkeitsproben.

Prüfung auf	C ₄ originale Handels- lösung 15 %	Ultraphen originale Handels- lösung	Lösung I die zum Einlauf verwendete Flüssigkeit	Lösung II die zum Einlauf vorgesehene 3 % ige PAS-Lösung
PAS				
a) mit FeCl ₃ (violette Färbung) .	negativ	positiv	negativ	positiv
b) mit AgNO ₃ (Silbersalz der p-Aminosalicylsäure)	negativ	negativ	negativ	positiv
c) Ausfällen der freien p-Aminosalicylsäure mit HCl und Mikroschmelzpunktbestimmung nach KOFLER	negativ	negativ	negativ	positiv F = 171° (theoretisch F = 178°) etwa 3% PAS
d) quantitative PAS-Bestimmung				
C₄				
a) mit Chloroform und Kaliumpermanganat (bleibende Rotfärbung)	positiv	negativ	positiv	negativ
b) quantitative Bestimmung nach FLOROW	10,2%		10,6%	
c) quantitative Bestimmung nach FLOROW modifiziert . .	etwa 14,8%		etwa 15,2%	
Ultraphen				
a) mit FeCl ₃ (violette Färbung) .	negativ	positiv	positiv	positiv
b) mit Natriumnitroprussid (nach Reduktion der Sulfogruppe) .	negativ	positiv	positiv	negativ

Zur weiteren Klärung des Vergiftungsbildes wurden Hundeversuche¹ durchgeführt, wobei den Tieren verdünnte und unverdünnte C₄-Lösungen rectal appliziert wurden. Die Ergebnisse sind aus Tabelle 2 ersichtlich.

Nach dem Ergebnis der Hundeversuche kann es bei rectaler Applikation von C₄-Lösungen zu tödlichen resorptiven Vergiftungen kommen. Wie zu erwarten, trat ein curareartiger Wirkungseffekt auf, der in wenigen Minuten bei den Tieren zu einer Lähmung der Skelettmuskulatur führt, die zuerst die Extremitäten-, anschließend die Kopf- und Hals- und zuletzt die Atemmuskulatur befällt. Der Tod erfolgte unter Atemstillstand, wobei die Herzaktion nach anfänglicher Beschleunigung allmählich verebbte. Nicht nur der klinische Ablauf, sondern auch die Todeszeit sowie die pathologisch-anatomischen Befunde im Tierversuch

¹ Herrn Prof. Dr. PALLASKE, Direktor des Veterinärpathologischen Institutes der Karl-Marx-Universität Leipzig sei für sein freundliches Entgegenkommen, insbesondere für die Überlassung der Tiere, an dieser Stelle bestens gedankt.

Tabelle 2. Hunderversuche mit rectaler Applikation von C₄-Lösungen.

Nr.	Tierart, basteard, Alter	Ges- wicht kg	C ₄ -Menge in Prozent bezogen auf Handelslösung	C ₄ -Menge in g Körper- gewicht	Klinische Erscheinungen	Pathologisch-anatomische Befunde
1	Schäferhund- basteard, 12 Monate	14	45 cm ³ 5%ig = 0,34 g	0,025	Nach dem Einlauf leichte Unruhe; nach 2 min Dilatation der Pupillen; nach 20 min Abgang von dünnflüssig-bräunlichem Stuhl, Rötung der Anal- und Rectalschleimhaut. Geringe Apathie. Nach 60 min Abgang von blutig-schleimigem Stuhl. Tier macht etwas matten Eindruck. Wird dem Stall zugeführt. Bleibt dann unauffällig bis auf Ausfluß aus dem Anus, der einige Tage bestehen bleibt	Tier überlebt den Versuch
2	Dackel- basteard, 6 1/2 Monate	9,5	30 cm ³ 50%ig = 2,25 g	0,23	Während des Einlaufs beginnt das Tier zu schreien und ist unruhig. Nach 1 min Pupillendilatation, nach 1 min 50 sec Hinterpfotenlähmung, nach 1 min 55 sec Vorderpfotenlähmung, nach 2 min Seitenlage, Schauer laufen über den Körper. Nach 2 min 10 sec Atemlähmung; Herzaktion anfänglich deutlich gesteigert, dann arhythmisches Zunehmen. Cyanose der Zunge; nach 6 min tot	Sektion unmittelbar nach Herzstillstand. Hyperämie und Cyanose der inneren Organe. Starke Dilatation der Herzkammern, besonders rechts. Blutstauung in den zuführenden Herzgefäßen. Dysfunktions der Lungen. Hyperämie und Quellung der Rectalschleimhaut. Die C ₄ -Flüssigkeit ist bis zum Dünndarm aufgestiegen. Kein typischer Geruch, da Fäkalgeruch überdeckt
3	Dackel- basteard, 6 1/2 Monate	6,02	20 cm ³ Original- Handelslösung = 3 g	0,5	Nach dem Einlauf Zittern und Apathie. Nach 30 sec Lähmung der Hinterpfoten, nach 40 sec Pupillen maximal dilatiert, Lähmung ergreift die Vorderpfoten, nach 70 sec Seitenlage, nach 75 sec Atemlähmung bei gesteigerter Herzaktion. Zunehmende Cyanose der Zunge. Nach 6 min Puls eben noch fühlbar, arhythmisch. Nach 7 min tot	Sektion 10 min nach Versuchsbeginn. Befund wie oben (Nr. 2). Auch hier ist die Einlaufsflüssigkeit ins Ileum gelangt und hat dort befindliche 6 Spulwürmer getötet. Kein typischer Geruch, da Fäkalgeruch überdeckt

stehen mit den vorliegenden Beobachtungen am Menschen durchaus im Einklang.

Da der Einlaufslüssigkeit auch ein geringer Teil Ultraphen beigemischt war, wurden ergänzend Tierversuche aus technischen Gründen mit Meerschweinchen durchgeführt, wobei 1—5%ige und 10%ige Ultraphenlösungen (je 5 ml je Tier) rectal appliziert wurden. Bei der Konzentration über 3% trat entsprechend der Konzentration eine zunehmend ödematöse Schwellung der Analschleimhaut auf, die mehrere Tage anhielt, zum Teil unter Absonderung von blutig tingierter seröser Flüssigkeit. Bei 10%iger Ultraphenapplikation trat der Tod des 415 g schweren Tieres nach 30 Std ein. Pathologisch-anatomisch fand sich eine schwere hämorrhagische Entzündung der Rectalschleimhaut bei allgemeiner ödematöser, zum Teil hämorrhagischer Entzündung der gesamten Dickdarmschleimhaut. Weiterhin fand sich eine schwere Nephrose sowie eine herdförmige Lungenentzündung bei allgemeinem Geruch der inneren Organe nach Phenol, ähnlich wie bei einer Phenolvergiftung. Nach diesen orientierenden Vorversuchen zu urteilen, zeigt Ultraphen einen anderen Vergiftungsablauf als C_4 . Es ist auch anzunehmen, daß bei dem geringen Ultraphenanteil der Einlaufslüssigkeit die toxischen Erscheinungen beim Menschen auf die Einwirkung des C_4 zurückzuführen sind.

Wird berücksichtigt, daß im vorliegenden Fall beim Menschen ein Einlauf von etwa 300 cm³ einer konzentrierten C_4 -Lösung (Handelslösung = 15%ig) rectal appliziert wurde, so entspricht diese Menge, bezogen auf das Körpergewicht des Verstorbenen (65 kg), etwa 0,6—0,7 g/kg Körpergewicht.

Hervorzuheben ist, daß tödliche resorptive Vergiftungen bei Applikation von C_4 -Lösungen nicht nur vom Rectum, sondern, wie nachstehende Kaninchenversuche aufzeigen, auch von der Harnblase aus eintreten können (vgl. Tabelle 3).

Zu den Kaninchenversuchen wäre zu bemerken, daß der Vergiftungsablauf sehr ähnlich dem der Hundeversuche war. Auch die pathologisch-anatomischen Ergebnisse zeigten Parallelen, vor allem in der örtlichen Reizwirkung auf die Blasenschleimhaut bei allgemeiner hochgradiger Hyperämie und Cyanose der inneren Organe. Beim Kaninchen Nr. 3 bestand eine Nephritis, so daß angenommen werden darf, daß der rasche Todeseintritt hierdurch begünstigt wurde.

Bei jeder rectalen und vesicalen Applikation ist stets mit besonders günstigen Resorptionsbedingungen zu rechnen. Infolge der besonderen Durchblutungsverhältnisse gelangen bekanntlich die resorbierten Mittel direkt über die Vena cava ins Herz, von wo sie über die Lungen in den großen Kreislauf einströmen. Ganz abgesehen davon, daß sie außerhalb des Einflusses der Magen- und Darmsäfte sind, bleiben sie auch in einem hohen Prozentsatz außerhalb des Lebereinflusses mit

Tabelle 3.

Nr.	Tierart	Gewicht	Vesicale Applikation von C ₄ -Verdünnungen	Menge je kg Körper- gewicht	Bemerkungen
		g		g	
1	Kaninchen- bock	1470	5 ml 30%ige Handelslösung. Gesamtmenge 0,225 g an quaternärer Ammoniumverbindung	0,15	Unter allgemein zunehmenden Lähmungserscheinungen Tod des Tieres nach 33 min. Curarewirkung
2	Kaninchen- bock	1620	5 ml 40%ige Handelslösung. Gesamtmenge 0,3 g an quaternärer Ammoniumverbindung	0,185	Wie oben, nur verkürzter Ablauf. Tod nach 17 min
3	Kaninchen- bock	2650	5 ml 50%ige Handelslösung. Gesamtmenge 0,375 g an quaternärer Ammoniumverbindung	0,141	Tod nach 2 min

seinen Abbau- und Entgiftungsreaktionen. Nach neueren Untersuchungen unter Verwendung radioaktiver Isotope sollen aus dem unteren Sechstel des Rectums 75%, aus dem unteren Drittel etwa 50% der resorbierten Substanz unter Umgehung der Leber zum Herzen gelangen (SCHLEMMER). Weiteren Untersuchungen mit Hilfe von radioaktiven Isotopen wird es vorbehalten bleiben, nähere Aufschlüsse über die Resorptionsverhältnisse der quaternären Ammoniumverbindungen zu erbringen.

Zusammenfassung.

Es wird über eine tödliche Vergiftung nach rectaler Applikation von C₄ bei einem 50jährigen etwa 65 kg schweren Mann, der an einer chronischen verschwarteten Lungentuberkulose litt, berichtet. Infolge Verwechslung der Flasche erhielt er statt einer 3%igen PAS-Lösung etwa 300 cm³ einer konzentrierten C₄-Lösung, die einen geringen Zusatz von Ultraphen enthielt, als Klysma verabreicht. Der Exitus trat unter Schwindelgefühl und brennenden Darmschmerzen nach 5–6 min ein. Der pathologisch-anatomische Befund war unspezifisch. Bei lokaler Schleimhautreizung des Rectums war eine allgemeine Hyperämie und Cyanose der inneren Organe festzustellen.

Das auf der Grundlage der quaternären Ammoniumverbindungen aufgebaute Desinfektionsmittel C₄ besitzt eine curareartige Wirkung. Wenn Curare beim Warmblüter nur parenteral wirksam ist, so liegen die Verhältnisse beim C₄ anders; die stark oberflächenaktiven Eigenschaften wirken resorptionsbegünstigend, so daß, wie die Tierversuche aufzeigen, sowohl bei rectaler als auch bei vesicaler Applikation resorptive Vergiftungen auftreten können. Die vorliegenden Unter-

suchungsergebnisse bestätigen erneut, daß Desinfektionsmittel vom Typ der quaternären Ammoniumverbindungen keine harmlosen indifferenten Stoffe sind.

Bezüglich der Toxizität des Ultraphens sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Die vorliegenden Tierversuche sprechen jedoch für einen andersartigen Wirkungsmechanismus, ähnlich einer Phenolvergiftung.

Bei der vielseitigen Verwendung der quaternären Ammoniumverbindungen als Desinfektionsmittel wäre bei unklaren Todesfällen gegebenenfalls an die Möglichkeit einer resorptiven Vergiftung durch diese Mittel zu denken.

Literatur.

- ARNOLD, W., u. S. KREFFT: Untersuchungen zur Toxizität des Zephriols. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **41**, 297—310 (1952). — BITTERSÖHL, G.: Vergleichende Untersuchungen über die gebräuchlichsten Feindesinfektionsmittel. Dtsch. Gesundheitswesen **5**, 370 (1950). — BOEHM, R.: Curare und Curarealkaloide. In Handbuch der experimentellen Pharmakologie, A. HEFFTER, Bd. II, Teil 1, S. 179 ff. Berlin 1920. — CHEYMOL, J.: Promenade parmi les curares de synthèse. Arzneimittel-Forsch. **4**, 51—61 (1954). — FISCHER, R., u. O. TOTH: Über einige synthetische Stoffe mit saponinähnlicher Wirkung. Arch. exper. Path. u. Pharmacol. **192**, 472 (1939). — FLOTOW, E.: Nachweis und Bestimmung der quaternären Ammoniumverbindungen in Desinfektionsmitteln. Pharmaz. Z. Halle **85**, Nr 16 (1942). — HOHENSEE, F.: Über die curareähnliche Wirkung von Invertseifen. Z. inn. Med. **6**, 219 (1951). — KOFER, L., u. R. FISCHER: Über den Einfluß von Saponinen auf die Resorption von Curare. Arch. exper. Path. und Pharmacol. **116**, 35 (1926). — KREFFT, S.: Zur Frage der Toxizität bei Blasenspülungen (Vortrag v. d. Med.-Wiss. Ges. f. Chirurgie, Urologie, Röntgenologie u. Orthopädie, Leipzig, Tagg. 14. Nov. 1953). Zbl. Chir. **79**, H. 11 (1954). — KUHN, R., u. H. J. BIELING: Über Invertseifen I; die Einwirkung von Invertseifen auf Eiweißstoffe. Ber. dtsh. chem. Ges. **73**, 1080 (1940). — KUHN, R., u. O. DANN: Über Invertseifen II; Buthyl-, Octyl-, Lanolyl- und Cetyl-dimethyl-sulfoniumjodid. Ber. dtsh. chem. Ges. **73**, 1092 (1940). — KUHN, R., u. D. JERCHER: Über Invertseifen VII; Mitteil., Tetrazolininsalze. Ber. dtsh. chem. Ges. **74**, 941 (1941). — KUHN, R., D. JERCHER u. O. WESTPHAL: Über Invertseifen III; Dialkyl-methylbenzyl-ammoniumchloride. Ber. dtsh. chem. Ges. **72**, 1095 (1940). — KUHN, R., u. O. WESTPHAL: Über Invertseifen V; quartäre Salze von stellungsisomeren Oxychinolinäthern. Ber. dtsh. chem. Ges. **73**, 1105 (1940). — NEIPP, L., u. F. GROSS: Bakterizide Wirkung und Pharmakologie des Bradosol, eines neuen invertseifenartigen Desinfektionsmittels. Schweiz. med. Wschr. **1949**, 980. — ROSSNER, F.: Quartäre Ammoniumverbindungen als Desinfektionsmittel von universeller Bedeutung. Pharmazie **9**, 54 (1954). — SCHLEMMER, F.: Applikation und Resorption der Arzneimitteln. Dtsch. Apotheker-Ztg **33**, Nr 33 (1953). — TRENDLENBURG, P.: Quartäre Ammoniumverbindungen und Körper mit verwandter Wirkung. In Handbuch der experimentellen Pharmakologie, A. HEFFTER, Bd. I, S. 564. Berlin 1923. — WEINIG, E., u. W. SCHWED: Zur Frage der Diffusion des Äthylalkohols durch die Harnblasenschleimhaut des Menschen. Hoppe-Seylers Z. **295**, 197 (1953).

Prof. SIEGFRIED KREFFT, Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Karl-Marx-Universität Leipzig.

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. K. WAGNER).

Ein Fall von tödlicher Polamidon-Vergiftung.

Von

FRANZ PETERSOHN.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Mai 1955.)

In dem Bestreben, hochwirksame Schmerzbeikämpfungsmittel herzustellen, bei denen die Gefahr einer Sucht nicht besteht und deren Wirkungsbereich die bisher bekannten Analgetica übertreffen, gelang in Höchst 1941 die Synthese des 2-Dimethylamino-4,4-diphenylheptanon-(5)-hydrochlorid (Polamidon), das heute in Verbindung mit + Diphenylpiperidinonäthylacetamidhydrochlorid unter dem Namen „Polamidon C“ im Handel ist.

Seine therapeutischen Anwendungsmöglichkeiten erstrecken sich auf die Analgesie sowie auf die Spasmolyse speziell der glatten Muskulatur. Eine Reihe von Beobachtungen sprechen dafür, daß Polamidon bei Ischämien, außer der Schmerzlinderung, auch auf die Gefäßwand im Sinne einer Erweiterung des Gefäßes wirkt, so daß nicht nur ein symptomatischer Effekt erzielt, sondern auch die Schmerzursache beseitigt wird.

Wegen seiner dämpfenden Wirkung auf das Atemzentrum und somit auf den ganzen Atmungskomplex, mildert Polamidon, ähnlich wie die Morphinabkömmlinge, den Hustenreiz, und wird deshalb, wie aus verschiedenen Mitteilungen hervorgeht, gerade bei nächtlichem Reizhusten empfohlen.

Neben diesen zweifellos bedeutenden Vorzügen des Polamidon wurden in der letzten Zeit eine Reihe von Nebenwirkungen bekannt, die vor allem die Verträglichkeit bei bestimmten Personen betrifft. Auch rückt die Frage der Gewöhnung sowie die der Sucht immer mehr in den Vordergrund. Die einzelnen Autoren nehmen in dieser Beziehung eine recht unterschiedliche Stellung ein. Besonders im Hinblick auf das Gewöhnungs- und das Suchtproblem wird in Deutschland, im Gegensatz zu den amerikanischen Mitteilungen, zwar eine Gewöhnung in bestimmten Fällen angenommen, jedoch das Auftreten einer Sucht in Frage gestellt. Überblickt man aber die neuesten Mitteilungen der in- und ausländischen Literatur, so kann man doch nicht ohne weiteres von der Hand weisen, daß die mit Polamidon gemachten Erfahrungen zu einer recht kritischen Einstellung Anlaß geben, besonders dann, wenn unabhängig von den

oben aufgeworfenen Problemen von verschiedenen Seiten auf eine hohe Toxicität dieses Stoffes aufmerksam gemacht wird.

Zwar sind die bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse lediglich auf Grund verschiedener Tierexperimente gewonnen, so daß sich diese nicht bedenkenlos auf den Menschen übertragen lassen. Es ist jedoch naheliegend, daß im Vergleich mit den bei Opiaten gemachten Erfahrungen am Menschen relativ ähnliche Schlußfolgerungen auch bei Polamidon gerechtfertigt sind. Dabei ist zu berücksichtigen, daß, da die DL_{100} bei Mäusen mit Polamidon 3mal niedriger liegt als bei Morphin, eine 3mal höhere Toxicität angenommen werden muß.

Als Beitrag zur Toxikologie des Polamidon soll im folgenden über einen Fall von tödlicher Polamidonvergiftung berichtet werden.

Es handelt sich um den Suicid einer 42 Jahre alten Frau, in deren Sterbezimmer neben einem Abschiedsbrief und entsprechendem Testament die leeren Polamidonflaschen gefunden wurden, so daß sich bei dem Fehlen jeglicher anderer Giftstoffe am Tatort, bereits auf Grund dieser Feststellungen der dringende Verdacht einer Polamidonvergiftung ergab. Bei der im Anschluß an die Sektion durchgeführten chemischen Untersuchung wurden sowohl im Mageninhalt, als auch in den Ausscheidungsorganen, größere Mengen von Polamidon nachgewiesen, während andere Betäubungsmittel oder Gifte aus der organischen oder anorganischen Reihe nicht festgestellt werden konnten. Das Ergebnis der chemischen Untersuchung läßt daher mit entsprechender Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen einer Polamidonvergiftung schließen.

Aus dem Krankenblatt ergibt sich: Aufnahme gegen 18³⁰ Uhr, Atmung unregelmäßig nach dem KUSSMAULschen Typ, der Puls frequent und wenig gefüllt. Haut und Schleimhäute stark cyanotisch. Außer einer oberflächlichen Suicidverletzung an der linken Hand, äußerlich keine Auffälligkeiten. Die Lungen waren ohne krankhaften Befund. RR 95/60 mm Hg. Herztöne rein. Pupillen anfangs eng, später weit, ohne Konvergenz- und Lichtreaktion, kein Corneareflex. Reizung der übrigen Hirnnerven nicht möglich. Arm- und Beinreflexe aufgehoben. Außer angedeutetem Gordon beiderseits keine Pyramidenzeichen.

Therapie. Nach Einlieferung sofort Lobelin und Cardiazol. Nach einigen Minuten bei einer versuchten Magenspülung Atemstillstand ohne hörbare Herztöne. Bei 2 cm³ Suprareninlösung intracutan und künstlicher Atmung, nach etwa 5 min hörbare Herztöne. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Std Einsetzen einer unregelmäßigen Atmung. Laufend Kreislaufrmittel, Weckmittel und Atemzentrumsreizmittel. Außerdem in kurzen Abständen O₂. In der Nacht 1 $\frac{1}{4}$ - bis 1 $\frac{1}{2}$ stündlich Herz- und Kreislaufrmittel bei gleichbleibendem Zustand. Gegen 2³⁰ Uhr Entwicklung eines akuten Lungenödems. Nach Gaben von Strophanthin und Tieflagerung allmähliche Besserung. Gegen 6¹⁵ Uhr plötzliche Verschlechterung, Atemstillstand. 6⁴⁵ Uhr Herzstillstand, 7⁰⁰ Uhr sichere Todeszeichen.

Sektionsbefund.

Bei der am gleichen Tag in den Vormittagsstunden durchgeführten Obduktion der frischen Leiche zeigte sich eine erhebliche Hirnswellung mit Ödem und Hyperämie, ein Lungenödem sowie bis markstückgroße Unterblutungen unter dem

Lungenüberzug. Im Herzen waren subendokardiale Blutungen bei einem sehr wechselnden Blutgehalt des Herzfleisches zu erkennen. Leber und Niere boten das Bild einer erheblichen Stauung. In der Bauchspeicheldrüse sowie in dem Nebennierenmark, fanden sich kleinste, stecknadelkopfgröße Blutungen. Außerdem befanden sich solche in der Magenschleimhaut, im Zwölffingerdarm und Dünndarm.

Mikroskopische Befunde.

Gefärbt wurde mit H.-E., Sudan, Azan, Pikro-indigo-carmin.

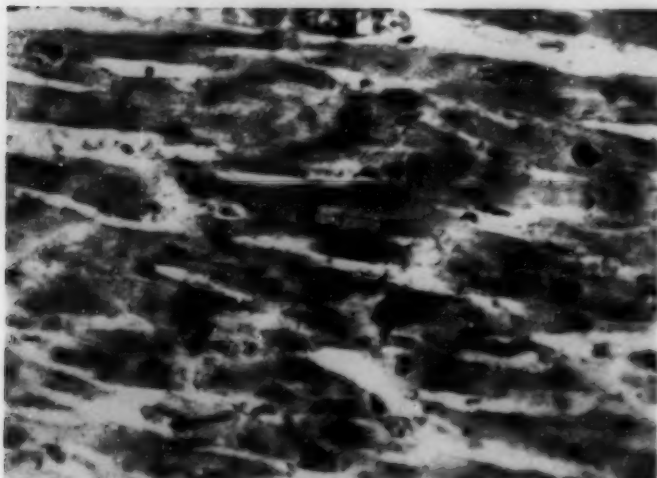


Abb. 1. Herz, H.-E., starke Vergrößerung: Objektiv 40.0,65 Ok, 8mal. Umschriebene Nekrosen mit Myofragmentation.

Herz. Untersucht wurden mehrere Partien aus der Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels, das Septum ventriculorum mit Reizleitungssystem und Papillarmuskel.

Befund. Multiple Muskelfasernekrosen und Nekrobinosen, deutliche Myofragmentation, scholliger Zerfall der Muskelfasern mit Verbreiterung und Quellung des Interstitiums. Capillaren stellenweise sehr weit, unregelmäßige Blutverteilung, mäßige Quellung des perivaskulären Bindegewebes. Die Nekrosen und Nekrobinosen sind am ausgeprägtesten im Septum, vacuoläre Degenerationen vorherrschend in der Kammerwand.

Bei Fettfärbung eine diffuse, teils grob-, teils feinkörnige Verfettung der Herzmuskelfasern. Zwischengewebsverfettungen sind nicht vorhanden.

Lunge. Inter- und intraalveoläres Ödem, erhebliche Stauungshyperämie mit ödematöser Quellung der Gefäße.

Leber. Schwellung der Parenchymzellen. Wechselnd capilläre Hyperämie, stellenweise pericapilläres Ödem mit Eröffnung der Disséschen Räume. Keine deutlich nachweisbaren Nekrosen, doch diffuse körnige und vacuolige Entartung. Doppelkernbildung und Mitosen. Im GLISSONschen Gewebe keine Rundzelleninfiltrate.

Bei der Fettfärbung eine grobtropfige, diffuse Verfettung der Parenchymzellen.

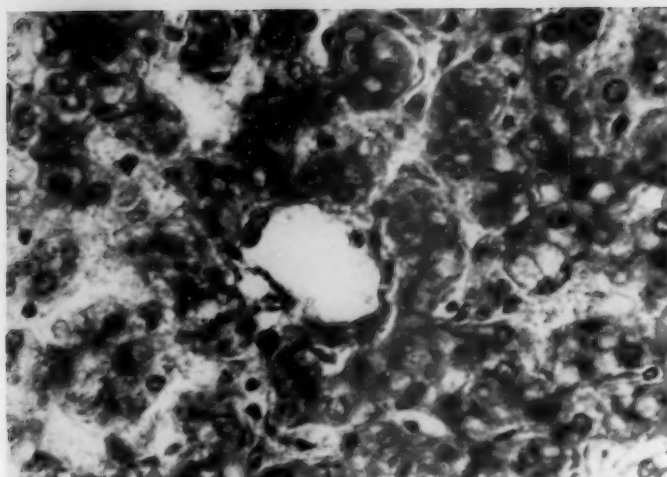


Abb. 2. Leber, H.-E., starke Vergrößerung: Objektiv 40/0,65 Ok, 8mal. Capilläre Hyperämie mit perivaskulärem Ödem und Eröffnung der Disse'schen Räume. Kernige und kleinvacuolige Degeneration. Doppelkernbildungen.

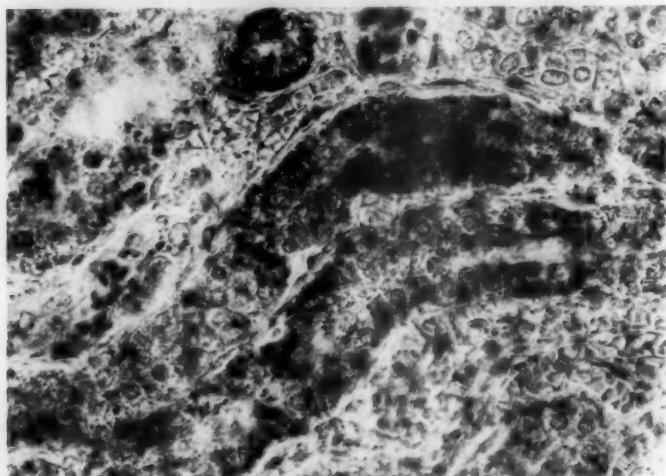


Abb. 3. Niere, Sudan, starke Vergrößerung, Objektiv 40/0,65 Ok, 8mal. Verfettung der dicken Schenkel der HENLE'schen Schleife.

Niere. Allgemeine trübe Schwellung des Parenchyms mit ödematöser Durchtränkung des Zwischengewebes. Quellung der Glomeruli mit Zellvermehrung.

In dem Fettpräparat eine klein- bis mitteltropfige Verfettung sowohl der Endothelschlingen der Nierenkörperchen, als auch der Parenchymzellen in dem dicken Schenkel der HENLEschen Schleife.

Nebenniere. Sehr wechselnder Lipoidgehalt mit Blutungen in der Säulenschicht.

Schilddrüse. Capilläre Hyperämie, Proliferation des Drüsenepithels bei fast vollständigem Kolloidschwund als Ausdruck einer hochaktiven Schilddrüse.

Magenschleimhaut (Fundus). Hyperämie in der Tela submucosa mit Blutungen im Drüsenepithel.

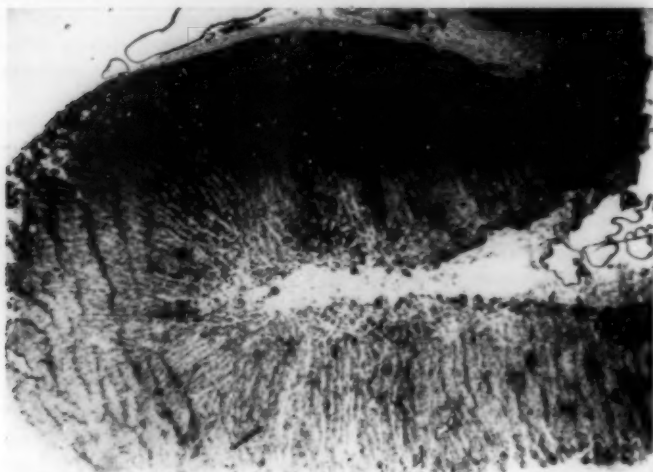


Abb. 4. Nebenniere, Sudan, Lupenvergrößerung.

Bauchspeicheldrüse. Starke Quellung des Drüsengewebes mit vereinzelten perivaskulären Blutungen.

Gehirn. Erhebliches Ödem des Grundgewebes mit Erweiterung der VIRCHOW-ROBINschen Räume, Nekrosen und Neurophagien der Nervenzellen der Schicht III und IV mit relativer Gliaproliferation. Wechselnder Blutgehalt mit Ausblassungsbezirken der Rinde. Im Fettpräparat massive Verfettungen der großen Nervenzellen mit Kernaufflösungserscheinungen und Neuronophagie.

Überblickt man diese Befunde in ihrer Gesamtheit, so ergibt sich das Bild einer schweren, akuten Zell- und Gewebsschädigung aller Organe, einschließlich des endokrinen Systems. Dabei stehen die Befunde am Gehirn sowie die überall auftretenden Gewebsblutungen als Ausdruck einer toxischen Gefäßwandschädigung im Vordergrund. Der in allen Organen festgestellte wechselnde Blutgehalt, wie man ihn häufig beispielsweise bei Todesfällen nach Krampfanfällen findet, würde in diesem Zusammenhang für eine elektive zentralregulatorische Störung sprechen.

Polamidon scheint somit offenbar in erster Linie in den Regulationsmechanismus der neurovegetativen Funktionen einzugreifen, was sich in der Peripherie in besonderem Maße am Gefäßsystem manifestiert. Dort führt es sicherlich zu einer Erweiterung der Gefäßlichtung sowie einer Auflockerung des Gefäßwandaufbaues, verbunden mit einer ödematösen Durchtränkung. Viele Einzelbefunde sprechen dabei für das Vorliegen einer Permeabilitätsstörung, so insbesondere die Gewebsauflockerung und ödematöse Durchtränkung des Gehirns, der Leber und der Nieren. Es sind dies jedoch Erscheinungen, die sicherlich mit der Gefäßwandschädigung in einem engen Zusammenhang stehen, womit jedoch über die endgültige Kausalität noch nichts Näheres ausgesagt werden soll.

Zweifellos lassen sich auf Grund dieser Einzelbefunde bezüglich deren Allgemeingültigkeit nur spekulativ hypothetische Schlußfolgerungen ziehen, deren weitere Erörterungen weit über den Rahmen dieser Mitteilungen hinausgehen würden. Es sollte mit diesen Andeutungen auch lediglich die Problematik der Toxikologie des Polamidons aufgezeigt werden, während in einer anderen speziellen Arbeit näher auf die Einzelbefunde eingegangen werden soll.

Auf Grund der bei dem einen Fall der tödlichen Vergiftung erhobenen Befunde läßt sich jedoch so viel sagen, daß Polamidon neben seinen ausgezeichneten analgetischen Eigenschaften, in nicht geringem Umfang giftig wirkt.

Berücksichtigt man in diesem Zusammenhang noch, daß nach den Erfahrungen des letzten Jahrzehnts Polamidon unter besonderen Umständen zweifellos geeignet ist, eine Sucht hervorzurufen, so muß man doch zu dem Schluß kommen, daß es sich hier in keiner Weise um ein harmloses und indifferentes Medikament handelt, sondern um einen Stoff, der sowohl bezüglich des Suchtproblems, als auch im Hinblick auf seine toxischen Eigenschaften, in engerem Sinne einer recht kritischen Beurteilung bedarf.

Literatur.

- BAUMHOFF, G., u. A. SCHÜRMEYER: Med. Klin. 1950, 489. — BECKER, J., u. K. J. WULF: Med. Klin. 1949, 705. — BOCKMÜHL, M., u. G. EHRHART: Liebig's Ann. Chem. 561, 52 (1948). — CHEN, K. K.: Ann. New York Acad. Sci. 51, 183 (1948). — EISLEB, O., u. O. SCHAUMANN: Dtsch. med. Wschr. 1939, 967. — FROMHERZ, K.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 173, 86 (1933). — GUINARD, L.: Etude exp. de pharmacodynamie comparée sur la morphine et l'apomorphine, Thèse de Lyon 1898. — HARNACK, E.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 2, 285 (1874). — HERR, F., u. J. PÉRSZÁSZ: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 210, 294—304 (1950). — IMPENS, E.: Pflügers Arch. 78, 527 (1899). — ISBELL, A.: Amer. Med. Assoc. 135, 888—894 (1947). — ISSEKUTZ, B.: Pflügers Arch. 145, 86 (1933). — ISSEKUTZ, B., M. LEINZINGER u. B. ISSEKUTZ jr.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 176, 8 (1934). — KIRCHHOF, A. C., and N. A. DAVID: Ferderat. Proc. 6, 345 (1947) (auszugsweise). — LINDNER, E.: Süddtsch. Apotheker-Ztg 1949, 449. — LOEWY, A.: Pflügers Arch.

47, 601 (1890). — NOUY, DU: Michaelis Praktikum der physikalischen Chemie, S. 84, 1930. — REMY, D.: Dtsch. med. Wschr. 1949, Nr 27/28, 872. — SATTES, H.: Dtsch. med. Wschr. 1950, 638. — SCHADER, H.: Med. Klin. 1950, 446. — SCHWAI-GER, M., u. R. BACH: Klin. Wschr. 1949, 375. — SCOTT, C. C., and K. K. CHENS: J. Pharmacol. a. Exper. Ther. 1946, 8765. — SCOTT, C. C., K. K. CHENS, K. G. KOHLSTEADT, K. G. ROBBINS and F. W. ISRAEL: J. Pharmacol. a. Exper. Ther. 91, 147 (1947). — SMOLER, H.: Med. Klin. 1950, 277. — TEWES, H., u. H. RUPPRECHT: Münch. med. Wschr. 1950, 785. — THORP, R. H., E. WALTNER and D. OFNER: Nature (Lond.) 159, 679 (1947). — TROXIL, E. B.: Federat. Proc. 6, 378 (1947) (auszugsweise). — J. Amer. Med. Assoc. 136, 920 (1948). — VIDIC, E.: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 212, 339 (1950/51).

Dr. FRANZ PETERSON, Mainz,

Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Mainz.

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Halle
(Direktor: Prof. F. HOLTZ).

Über die Hautresorption von Methylalkohol.

Von

HANS-HEINZ EULNER und KARL-HEINZ GEDICKE.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 4. April 1955.)

Ein kürzlich beschriebener Fall von Methanolvergiftung bei äußerlicher Anwendung (EULNER) bot den Anlaß zu vergleichenden tierexperimentellen Untersuchungen über die Toxizität von Methylalkohol bei Aufnahme durch den Magen-Darmkanal, durch die Haut und durch Inhalation.

Ausführliche Darstellungen der Giftwirkung bei oraler Verabreichung finden sich in den einschlägigen Lehr- und Handbüchern. Dagegen wurde die Möglichkeit einer Vergiftung durch Hautresorption sowie durch Inhalation zunächst wenig beachtet und sogar angezweifelt. Erst die Mitteilung einzelner Vergiftungsfälle, so von HUNT, TYSON, PATILLO, BULLER und WOOD (zit. nach STARKENSTEIN-ROST-POHL) lenkte die Aufmerksamkeit mehr auf die damit verbundenen Gefahren.

Eine wesentliche Sicherung bedeutete das im § 115 des Branntweinmonopolgesetzes ausgesprochene Verbot der Herstellung und Einfuhr methanolhaltiger „Mittel zur Reinigung, Pflege oder Färbung der Haut, des Haares, der Nägel oder der Mundhöhle“ und Parfums. Die durch die vielfältige industrielle Verwendung von Methanol gegebene Möglichkeit gewerblicher Vergiftungen wurde jedoch davon nicht berührt.

Örtliche Hautschädigungen z. B. durch Händereinigung mit Methanol wurden von MUMFORD und von BERING und ZITZKE beschrieben; daß

es in diesen Fällen nicht zur resorptiven Allgemeinvergiftung kam, dürfte in der schlechten Resorptionsfähigkeit der Haut an den Händen und in der nur kurzfristigen Berührung mit dem Methanol begründet sein. Immerhin warnt die „Polizeiverordnung über Kühlwasserzusatzmittel“ vom 11. 12. 1941 ausdrücklich vor jeder Benetzung der Haut mit methanolhaltigen Frostschutzmitteln.

Vergiftungsfälle durch Inhalation sind in größerer Zahl beschrieben; Zusammenstellungen finden sich unter anderem bei STARKENSTEIN-ROST-POHL, LEWIN und HANSOHN. In zahlreichen Fällen ist jedoch der jeweilige Anteil der Inhalation und der percutanen Resorption nicht sicher abzugrenzen. Für die reine Inhalation liegen tiereperimentelle Untersuchungen in größerer Zahl vor [WEESE, FLURY und ZERNIK (mit Literatur-Übersicht)]; eine quantitative Prüfung der percutanen Resorption von Methylalkohol ist dagegen unseres Wissens bisher nicht durchgeführt worden.

Eigene Versuche.

A. Methanol per os.

Zur orientierenden Feststellung der Toxicität erhielten Ratten beiderlei Geschlechts im Gewicht von 100–120 g mittels Magensonde einmalige Gaben von reinem, unverdünntem Methylalkohol. Hierbei wurde die mittlere tödliche Dosis bei 1,75 cm³ je Tier gefunden. Der Tod trat durchschnittlich nach 12–24 Std im Koma ein.

B. Resorption durch die äußere Haut.

1. Die Schwänze von 100–120 g schweren Ratten wurden in methanolgefüllte Reagenzgläser eingebracht, die an der Schwanzwurzel sorgfältig mittels durchbohrter Gummistopfen und Paraffin unter Vermeidung jeder Kompression abgedichtet wurden, um eine zusätzliche Inhalation von Methanoldämpfen auszuschließen. Die Oberfläche der eingetauchten Schwanzhaut wurde in einfachster Weise als Kegelmantel berechnet; sie lag bei den 10 verwendeten Versuchstieren zwischen 11 und 18 cm². Nach 24stündiger Versuchsdauer starb ein Tier an Bronchopneumonie, alle andern verhielten sich völlig normal; irgendwelche Zeichen einer Alkoholbeeinflussung waren nicht festzustellen. Auch im Laufe der nächsten 8 Wochen boten die Tiere keine Besonderheiten. Eine Resorption wirksamer Methanolmengen durch die Haut des Rattenschwanzes erscheint demnach ausgeschlossen.

2. Es wurden daraufhin die Resorptionsverhältnisse an der Rücken-
haut von Ratten geprüft.

Dazu wurde bei insgesamt 39 Tieren im Gewicht von 100–120 g die mittlere Rückenpartie in einer Ausdehnung von 12 cm² rasiert, darauf ein Wattepolster unter luftdichtem Abschluß durch Handschuhgummi aufgelegt und mittels eines korsettartigen Heftpflasterverbandes fixiert. Hierdurch sollte eine unkontrollierbare Abdunstung des Methylalkohols, der durch eine eingebundene Kanüle in abgemessener Menge in das Wattepolster injiziert wurde, verhindert und zugleich eine zusätzliche Inhalation ausgeschlossen werden.

Bei Kontrollversuchen mit wassergetränktem Wattepolster zeigten die Tiere auch nach 7tägiger Dauer keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Für die mittlere tödliche Dosis Methanol fanden wir

einen theoretischen Wert von $5,2 \text{ cm}^3$ je Tier; der Tod trat binnen 12–14 Std ein, also noch während der Einwirkung der 24 Std belassenen Packung, so daß nicht sicher mit der quantitativen Resorption des gesamten Methanoldepots gerechnet werden kann. Doch erwiesen sich Methanolumengen, die innerhalb 24 Std nicht zum Tode führten ($4,0 \text{ cm}^3$), auch bei 7tägiger Belassung der Packung als nicht tödlich. Die tatsächlich notwendige, bei dieser Versuchsanordnung tödliche Dosis dürfte danach sicher nicht wesentlich tiefer als $5,2 \text{ cm}^3$ liegen. Alle Tiere zeigten nach etwa 30 min deutliche Alkoholwirkungen: Ataxie, später Seitenlage und Narkose.

Damit erscheint die Möglichkeit einer percutanen Resorption von Methanol in toxischen und tödlichen Mengen durch die Rückenhaut von Ratten hinlänglich bewiesen; die tödliche Dosis betrug bei der gewählten Versuchsanordnung etwa das Dreifache der oral tödlichen Dosis. Es liegt auf der Hand, daß die Flächengröße der Hautstelle und die Resorptionsgeschwindigkeit ausschlaggebend für die Wirkung sein müssen. Deshalb sollte in weiteren Versuchen die Größenordnung der Resorption von einer gegebenen Hautfläche in der Zeiteinheit ermittelt werden.

3. 5 Kaninchen wurde die Haut über der Glutäalgegend in einer Ausdehnung von etwa 30 cm^2 glattrasiert. Auf einen $6,1 \text{ cm}^2$ großen Bezirk dieser rasierten Hautfläche ließen wir eine bekannte Menge Methanol bis zu 60 min lang einwirken, wobei die Volumenabnahme beobachtet wurde. Während der Versuche wurden die Tiere unter Morphin gehalten und auf einem Operationsbrett festgebunden.

Die verwendete Apparatur (Abb. 1) bestand aus einer Art Schröpfkopf, der beim Festsaugen einen in seinem Innern angebrachten methanolgefüllten Glaszylinder von 28 mm lichter Weite und 6 cm Höhe luftdicht an die Haut andrückte. Der Methanolverbrauch konnte an einem dem Zylinder angeschmolzenen Pipettenstück direkt abgelesen werden. Die Ablesegenauigkeit betrug $0,005 \text{ cm}^3$. Zur Verhinderung der freien Verdunstung von Methanol wurde die obere Pipettenöffnung mit Watte verschlossen.

Die Versuchsergebnisse sind in der folgenden Tabelle 1 zusammengefaßt.

Am Kaninchen fanden wir also eine mittlere Resorptionsgröße von $0,013 \text{ cm}^3/\text{cm}^2 \cdot \text{h}$. Versuche am *Hund* lieferten Ergebnisse von gleicher Größenordnung (Tabelle 2).

Der Mittelwert liegt hier bei $0,012 \text{ cm}^3/\text{cm}^2 \cdot \text{h}$. Die angegebene Resorptionsgröße von 13 bzw. 12 mm^3 je Quadratzentimeter und Stunde

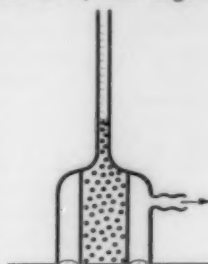


Abb. 1. Skizze der Apparatur. Punktiert: Methanolfüllung, Pfeil: zur Wasserstrahlpumpe.

Tabelle 1.

Nr.	Dauer min	Verbrauch cm ³	cm ³ /cm ² · h	Nr.	Dauer min	Verbrauch cm ³	cm ³ /cm ² · h
1	12	0,02	0,016	7	32	0,05	0,015
2	18	0,03	0,016	8	60	0,07	0,011
3	20	0,03	0,015	9	60	0,05	0,008
4	20	0,03	0,015	10	60	0,06	0,010
5	24	0,03	0,012	11	60	0,07	0,011
6	30	0,05	0,016				

ist lediglich als ungefähre minimale Größenordnung der tatsächlichen Resorption zu bewerten.

Einer exakten Vergleichbarkeit mit natürlichen Verhältnissen stehen verschiedene methodisch bedingte Umstände entgegen:

1. Unphysiologische Durchblutung der stark gespannten resorbierenden Hautfläche bei Hyperämie der vom „Schröpfing“ angesaugten umgebenden Haut.

2. Durchtritt des Methanols durch die Haut unter dem Druck der darüberstehenden 6 cm hohen Flüssigkeitssäule.

Unkontrollierte Methanolverluste konnten durch Leerversuche an toten Tieren ausgeschlossen werden.

Es ist damit zu rechnen, daß die tatsächliche Resorptionsgröße unter physiologischen Bedingungen höher liegt. In den unter B 2 beschriebenen Rattenversuchen lassen sich für die überlebenden Tiere Mindestwerte von 14–20 mm³/cm² · h, für die gestorbenen dagegen Höchstwerte von 42 mm³/cm² · h errechnen, wenn man eine gleichbleibende Resorption während der ganzen Einwirkungsdauer und die quantitative Aufnahme des gesamten Methanoldepots annimmt.

Nach unseren Beobachtungen in den längerdauernden (60 min) Kaninchenversuchen ist jedoch die Resorption in der ersten 1/2 Std am stärksten und nimmt dann ab, was bei der eiweißfällenden Wirkung des Methanols erklärlich erscheint (dieses Verhalten ist auch aus der Tabelle 1 ersichtlich: die kurzdauernden Versuche liefern höhere Durchschnittswerte als die langdauernden). Die Haut der Versuchstiere zeigte äußerlich eine weißliche Verfärbung und erschien nach spätestens 20 min leicht „gegerbt“.

Gegen die Annahme einer quantitativen Resorption des gesamten Methanoldepots von 4–6 cm³ in den Rattenversuchen (B 2) spricht eine Berechnung an Hand der Ergebnisse der Kaninchenversuche; danach wäre von einer 12 cm² großen Hautfläche im Laufe von 12 Std günstigstenfalls die Resorption von etwa 1,8 cm³, also der oral tödlichen Menge, möglich. Mit der Resorption größerer Methanoldmengen ist nicht sicher zu rechnen.

Tabelle 2.

Nr.	Dauer min	Verbrauch cm ³	cm ³ /cm ² · h
1	60	0,07	0,011
2	16	0,02	0,012
3	10	0,01	0,010
4	20	0,03	0,015

Nach unseren Versuchen ist also für die Hautresorption von Methylalkohol eine Größenordnung von 10 bis etwa $20 \text{ mm}^3/\text{cm}^2 \cdot \text{h}$ anzunehmen. Die Resorptionsfähigkeit der Haut verschiedener Körperregionen dürfte erhebliche Unterschiede aufweisen; dafür sprechen der negative Ausfall unserer Versuche am Rattenschwanz sowie die relativ geringe Toxizität bei Berührung mit der menschlichen Hand.

C. Inhalation.

Versuchsanordnung: Jeweils 3 Ratten wurden in einen großen Vakuumexsiccator gesetzt, durch den mittels einer Wasserstrahlpumpe Luft gesaugt wurde. Vor dem Eintritt in den Exsiccator passierte die Luft eine methanolgefüllte Waschflasche und wurde so mit Methanoldämpfen angereichert. Zwischen Exsiccator und Wasserstrahlpumpe wurde eine Gasuhr zur Bestimmung des Durchganges angeordnet, die wiederum durch eine vorgelegte wassergefüllte Waschflasche vor schädigenden Einwirkungen der Methanoldämpfe geschützt werden sollte.

Durch Wiegen der Methanolfasche vor und nach jedem Versuch wurde der Verbrauch festgestellt, so daß auf Grund des an der Gasuhr abgelesenen Gesamtdurchganges der mittlere Methanolgehalt der den Exsiccator durchströmenden Luft in Milligramm je Liter bestimmt werden konnte.

Die Versuche erstreckten sich über $1\frac{1}{2}$, 3 und 6 Std. In der folgenden Übersicht sind die Tiere nach ihrem Gewicht in 2 Gruppen von 100 bis 150 g bzw. 150–250 g getrennt aufgeführt.

Tabelle 3.

Dauer Std.	100–150 g			150–250 g		
	Tiere	mg/l	Wirkung	Tiere	mg/l	Wirkung
$1\frac{1}{2}$	9	65–100	Benommenheit, geringe Ataxie			
3	13	50–70	Benommenheit, Ataxie, 3 Tiere Narkose	17	50–70	Benommenheit, Ataxie, 6 Tiere Narkose
	8	70–80	Benommenheit, Ataxie, Narkose, 1 Tier tot			
	3	110	Narkose, 2 Tiere tot			
6	4	35–45	Benommenheit, Ataxie, leichte Narkose	2	35–45	Benommenheit, Ataxie
	25	50–90	tiefe Narkose, 6 Tiere tot	11	50–90	tiefe Narkose
				3	120	tiefe Narkose, 1 Tier tot

Die Ergebnisse stimmen im wesentlichen mit den Befunden von LOEWY und v. D. HEIDE überein, die beispielsweise bei 5,1 Vol.-% (etwa 67 mg/l) und $2\frac{1}{2}$ stündiger Einwirkung tiefe Narkose beobachteten. Erwartungsgemäß zeigten die schwereren Tiere eine größere Widerstandsfähigkeit. Auf die von LOEWY und v. D. HEIDE

ausführlich erörterte Problematik der Resorption und des weiteren Schicksals des inhalierten Methanols soll hier nicht näher eingegangen werden.

Legt man die von den beiden Autoren mitgeteilten Zahlenwerte für die Methanolaufnahme durch Inhalation zugrunde, so entspricht bei der Ratte die bei Inhalation tödliche Methanoldosis etwa der von uns beobachteten oral tödlichen Dosis. Nach unseren Versuchen liegt auch die percutan tödliche Dosis in der gleichen Größenordnung.

Zusammenfassung.

Es werden Versuche an Ratten, Kaninchen und Hunden beschrieben, nach denen die Resorption tödlicher Methanoldosen von der Haut möglich ist.

Mit einer stündlichen Resorption von etwa $10\text{--}20\text{ mm}^3$ je cm^2 Haut ist zu rechnen.

Die per os, percutan und bei Inhalation tödlichen Methanoldosen sind etwa gleich groß.

Literatur.

- BERING, F., u. E. ZITZKE: Berufliche Hautkrankheiten. Leipzig: L. Voß 1935
 EULNER, H. H.: Arch. Toxikol. 15, 73—76 (1954). — FÜHNER, H.: Medizinische Toxikologie. Leipzig: Georg Thieme 1943. — FLURY, F., u. H. ZANGGER: Lehrbuch der Toxikologie. Berlin 1928. — FLURY, F., u. F. ZERNIK: Schädliche Gase. Berlin: Springer 1931. — HANSOHN, P.: Slg. Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 14, 130—134 (1952/54). — HEFFTER, A.: Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. I, S. 381—388 (M. KOCHMANN). Berlin: Springer 1923. Erg.-Werk Bd. II, S. 246—248 (M. KOCHMANN). Berlin: Springer 1936. — HUNT, R.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1902, 213. — LEHMANN, K. B., u. F. FLURY: Toxikologie und Hygiene der technischen Lösungsmittel. Berlin: Springer 1938. — LEWIN, L.: Gifte und Vergiftungen, 4. Aufl. Berlin: G. Stilke 1929. — LOEWY, A., u. R. v. D. HEIDE: Biochem. Z. 65, 230—252 (1914). — MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Stuttgart: Georg Thieme 1952. — MUMFORD, P. B.: Brit. Med. J. 1925, 607. — PATILLO: Ophthalm. Rec. 1899, 599. Zit. bei HANSOHN. — SOLLMANN, T.: A manual of pharmacology, 7. Aufl. Philadelphia u. London: W. B. Saunders Company 1953. — STARKENSTEIN, E., E. ROST u. J. POHL: Toxikologie. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1929. — TYSON, H. H., u. M. J. SCHOENBERG: Klin. Mbl. Augenheilk. 53, 252 (1914). — WEESE, H.: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 135, 118—130 (1928).

Dr. med. HANS-HEINZ EULNER und Dr. med. KARL-HEINZ GEDICKE,
 Pharmakologisches Institut der Universität Halle.

Grenzen der gerichtsmedizinischen Expertise bei kriminellen Arsenvergiftungen.

Von

HENRI-RENÉ OLIVIER.

(Eingegangen am 1. August 1955.)

Der gerichtsmedizinische Nachweis von Arsen in Leichen, die nach mehreren Jahren exhumiert werden, wie dies in zahlreichen Ländern und insbesondere in Frankreich gang und gäbe ist, läßt sich nur rechtfertigen, wenn man sich von vornherein zu folgenden 2 Forderungen bekennt:

1. Regen- und Grundwasser vermögen keine nennenswerte Menge Arsen aus der Erde zu schwemmen und nachträglich die Überreste der in den Friedhöfen ruhenden Leichen damit zu durchdringen.

2. In Arseniat- oder Arsenitlösungen getauchte Haare können Arsen anlagern, das jedoch durch Waschen mit Wasser, verdünnter Salzsäure, Alkohol und Aceton leicht wieder entfernt werden kann. Hierbei handelt es sich um körperfremdes Arsen.

Das vor dem Tod in den Haaren angelagerte Arsen dagegen ist unlöslich mit ihnen verbunden, es ist körpereigenes Arsen. Findet es sich in ungewöhnlich hohen Mengen, so genügt es für die gerichtsmedizinische post mortem-Diagnose auf Arsenvergiftung.

Die Löslichkeit des im Boden erhaltenen Arsens.

Jede Erde enthält Arsen; in 50% allen Erdreichs findet man 5 bis 10 mg/kg; 20% enthalten mehr als 10 mg/kg, 30% weniger als 5 mg/kg (K. T. WILLIAMS und R. R. WHEESTONE).

Der Humus enthält mehr Arsen als das Muttergestein, einerseits wegen der natürlichen pflanzlichen Anreicherung und andererseits infolge der menschlichen Tätigkeiten, bei denen Arsen zur Verwendung kommt, wie z. B. Schädlingsbekämpfungsmittel, Abfälle (Senkgruben), einsickernde Abwässer von Bergwerken, Gerbereien oder chemischen Fabriken. Düngemittel, wie gewisse Superphosphate, führen selbst weit von den behandelten Flächen entfernt zu einer As-Anreicherung des Bodens. So konnten V. A. NOROZOFF und D. G. KOMM 500 m von behandelten Flächen entfernt an der Erdoberfläche 16,8 mg/kg Arsen feststellen und in 20 cm Tiefe noch 4,6 mg/kg.

Die Löslichkeit dieses Arsens wird von der Mehrzahl der Autoren übereinstimmend angenommen (GREAVES, REED und STURGIS, THORN und RAPER). In mit Arsensalzen behandelten Plantagen sind ungefähr 10% des im Boden gefundenen Arsens löslich und dialysierbar.

Manchmal kommt es in der Tiefe des Bodens zu einer Arsenanreicherung, die eine allmähliche Mobilisierung des Gifts im Verlauf der Humusdurchdringung zur Voraussetzung hat.

Über die Löslichkeit des im Boden enthaltenen Arsens sind nur wenige Arbeiten veröffentlicht worden; es stimmt in der Tat, daß günstige Vorbedingungen unerlässlich sind. In früheren Arbeiten (LE PEINTRE und OLIVIER 1952, OLIVIER 1954a, b) haben wir dargelegt, daß Arsen im Mineralwasser als As III gelöst ist und daß man es darin auch in Verbindung mit divalentem Fe findet, was zur Voraussetzung hat, daß im Augenblick ihrer Lösung das Wasser ein sehr tiefes Oxydo-Reduktionspotential besitzt, während das p_H ungefähr neutral ist (p_H des Wassers in LA BOURBOULE: 6,5—7). Wenn das Mineralwasser altert, wird das Eisen dreiwertig und führt zum Niederschlag des Arsens. Diese wohlbekannte Tatsache wurde von A. GAUTHIER zur quantitativen Arsenbestimmung verwendet.

Diese Erfahrungen haben LE PEINTRE (1954) veranlaßt, den Kalktuff im Anjou mit einem aus alkalischem Sulfit + alkalischem Hydrosulfit bestehenden Reduktionsmittel zu behandeln. In diesem Fall werden Fe III zu Fe II und As V zu As III, und beide Körper lösen sich. Zudem wurde nachgewiesen, daß der kohlensäure Kalk wohl das fünfwertige Arsen bindet (BOISCHOT und HEBERT), nicht aber das dreiwertige (MARGULIS und GANE). Aus dieser Feststellung läßt sich die Schlußfolgerung ableiten, daß der Zerfall des im Boden mit Fe verbundenen As im wesentlichen vom Wert des Oxydoreduktionspotentials des reagierenden, natürlichen Wassers bestimmt wird.

Was ein chemisches Reaktionsmittel fertigbringt, das verwirklicht die Natur im Schoße der Erde dank der Mikroben des Bodens, die zum großen Teil Anaerobier sind. Bis zu einer gewissen Tiefe ist das von einem ständig erneuerten Vorrat an pflanzlichen Stoffen unterhaltene mikrobiische Leben sehr aktiv; alle möglichen Elemente der Umgebung werden auf der Suche nach den unerlässlichen Wasserstoffacceptoren zersetzt. Zahlreich sind die Keime, die Arsenite zu Arseniaten oxydieren (GREEN 1918a, TURNER, QUASTEL und SCHOLEFIELD). Wieder andere reduzieren Arseniate und Arsenite (GREEN 1918b); und wenn oxydierende und reduzierende Bakterien zusammen in der Berührung von Arsensalzen gezüchtet werden, muß je nach dem Gehalt an Nährsubstanzen des Kulturmediums und je nach seinem Redoxpotential der eine oder der andere Vorgang vorherrschen. Die mikroskopischen Pilze dringen in der Reduktion noch weiter vor, bis sie zu den flüchtigen Arseninen gelangen GOSIO. CHALLENGER, STARKEY und HALVORSON, ALLISON und SCARSETH sowie BETREMIEUX haben experimentell nachgewiesen, daß diese Phänomene bei Eisen und Mangan wirklich vorhanden sind.

Anhand der nachfolgend dargestellten Experimente beweisen wir (OLIVIER und LEPEINTRE 1955a), daß dasselbe auch für Arsen zutrifft, sobald ein energetischer Nährstoff in genügender Menge vorhanden ist, um die Entwicklung der reduzierenden Mikroflora des Bodens zu gewährleisten.

1. Versuch. Auf mit 2 Schichten Chardin-Filter überzogenen Abfällen von Glasbaumwolle werden 3 Glassäulen errichtet; man füllt sie mit 200 g eines Gemisches aus Ackerboden (25%) und Sand von Fontainebleau (75%), das von einem gleichen Quantum Flüssigkeit durchsickert wird. Der Abfluß der durchgeseihten Flüssigkeit ist frei; die Temperatur entspricht derjenigen des Laboratoriums im Juli. As-Gehalt des verwendeten Materials: Erde 5,2 mg/kg; Sand 1,75 mg/kg; B. VF-Reduktose auf $\frac{1}{4}$ verdünnt: 50 γ /Liter.

Tabelle 1.

Säulen	1	2	3
Keime	0	Clostridium sporogens	0
KulturmEDIUM . .	Wasser	B. VF-Reduktose	B. VF-Reduktose
Ausfluß : p _H . . .	6,5	7	7
11.—17. Tag As γ	Spuren	89	64

2. Versuch. Auf die gleiche Weise wie im 1. Versuch werden 4 Säulen errichtet, und zwar mit einer Mischung von Kalktuff (25%) und Sand (75%). Der Kalktuff enthält 2,5 mg/kg Arsen. Die durchgeseihete Flüssigkeit wird nur alle 24 oder 48 Std abgelassen und die Säule bleibt ständig eingetaucht. Temperatur 22°; Dauer des Experiments 24 Tage.

Tabelle 2.

Säulen	1	3	4	5
Gewicht	350	800	800	400
Keime	0	sporogenes	bi-fermentans	0
Kulturmilieu				
Beschaffenheit . .	Destilliertes Wasser	VF-Reduktose	VF-Reduktose	VF-Reduktose
Volumen in cm ³ . .	550	1200	1200	590
As γ	0	30	30	14,75
Ausfluß				
Volumen in cm ³ . .	495	1018	939	547
p _H max. und min. . .	7,5—7	7	7	7—6,5
Ek-Minimum	+150	—10	—10	+110
Gelöstes As				
in γ	51,4	250	302,5	95,7
in γ /Liter	102	245	322	174
in γ /kg Erde	147	312	378	239
Gelöstes Fe ¹				
in mg	0,710	24,7	24	9,5
in mg/Liter	1,4	24	25	17
in mg/kg Erde	2	31	30	24

¹ Das Vorhandensein von Fe II wurde qualitativ durch das 2,2'-Dipyridil in Alkohol nachgeprüft.

3. Versuch. In ein Verlängerungsstück wird ein dichter Dialysebeutel aus Cellophan eingeführt, der 300 g Kalktuff und 1 Liter zu $\frac{3}{4}$ verdünnte VF-Reduktosebouillon mit einem As-Gehalt von 75 γ /Liter enthält. Das Ganze wird mit Clostridium sporogenes besamt. Rings um diesen Sack wird das Verlängerungsstück mit gekochtem destillierten Wasser aufgefüllt. Alle Flüssigkeiten erhalten eine Deckschicht Paraffinöl. Trockenofen auf 37°.

Tabelle 3.

Tag	Gefäß A				Verlängerungsstück B			
	Dialysat		Medium		Dialysat		Medium	
	As	Fe	As	Fe	As	Fe	As	Fe
5.	65		90		0		90	
7.	109		611		125		390	
9.	142		100	2	136	5	153	3,5
12.	170	3	150	3,5	315	9,5	246	5
15.	40	5	130	2,5	212	8	278	3,5

As in γ /Liter; Fe in mg/Liter.

Um eine zusätzliche Bestätigung — falls es eines solchen Beweises überhaupt bedürfte — der Tatsache zu erhalten, daß die Lösung des As in diesem mit eingetauchtem Kalktuff unternommenen Versuch wirklich der Tätigkeit der Mikroben zuzuschreiben ist, haben wir dieses Gesteinpulver in destilliertem Wasser digerieren lassen und nur Spuren von Arsen gelöst. Außerdem haben wir folgenden Versuch unternommen:

4. Versuch. Von zwei mit Kalktuff aus dem Anjou errichteten Säulen wird die eine mit destilliertem Wasser ausgelaugt und die andere — vorgängig mit Clostridium sporogenes besamt — mit auf $\frac{1}{4}$ verdünntem VF-Reduktose-Nährboden. Das Wasser löst nur Spuren As aus dem Kalktuff: ungefähr 12 γ /Liter; der züchtende VF-Nährboden löst dagegen As in einer Konzentration von 210 γ /Liter. Dauer des Versuchs 21 Tage. Temperatur 22°. Das vom VF-Nährboden beigetragene As ist berücksichtigt.

Diese 4 Versuche beweisen, daß das im Boden enthaltene Arsen in Lösung übergeht — ob es sich nun um Auslaugen oder um Eintauchen handelt —, selbst wenn das Gestein kein wasserlösliches As enthält.

Aus dem 2. Versuch geht hervor, daß As und Fe in analoger Weise je nach dem Redoxpotential der Medien gelöst werden, und zwar wird die Proportionalität hinreichend deutlich, wenn man die Vielschichtigkeit der Erscheinungen bedenkt.

Der 3. Versuch macht deutlich, daß das eine wie das andere dialysierbar und dementsprechend gelöst und nicht kolloidal ist.

So bewirkt die anaerobe Gärung der organischen Stoffe die Lösung des mit dem Eisen verbundenen Arsens, indem sie das im Boden enthaltene Eisen durch Reduktion löslich macht.

Darf man daraus den Schluß ziehen, daß in jedem Boden alle experimentellen Löslichkeitsbedingungen des Arsens erfüllt sind? Die Wahrscheinlichkeit ist groß, aber die endgültige Gewißheit bleibt uns versagt,

weil es unmöglich ist, die in der Natur gegebenen Bedingungen im Versuch haargenau nachzubilden. Hingegen ist jedes Bodenexperiment, das die mikrobischen Vorgänge unberücksichtigt läßt, bestimmt unrichtig.

Körpereigenes und körperfremdes Arsen in den Haaren.

Kennzeichnend für das Keratin der Haare ist der bedeutende Gehalt an Cystin, dessen Disulfidverbindungen die Seitenverbindungen zu den polypeptidischen Ketten bilden, so daß die beiden Hälften eines Cysteinmoleküls zwischen zwei anliegenden Ketten aufgeteilt sind (J. B. SPEAKMAN).

Diese Verbindungen können durch Reduktionsmittel wie die Merkapthane, die Sulfite, die Sulfide und die alkalischen Cyanide gesprengt werden; das Keratin wird zu Keratein, dessen Merkmal die Thiolgruppen sind (D. R. GODDARD und MICHAELIS).

Nun besitzt das Arsen — und insbesondere das dreiwertige Arsen — die Eigenschaft, sich gierig auf die SH-Funktionen zu fixieren, um eine

beständige, geschlossene Kette zu bilden:
$$\begin{array}{c} \text{R-S} \\ | \\ \text{R-S} \end{array} \rangle \text{As R'} \quad (\text{V P. WHITTAKER}).$$

Im Kontakt mit Arsenit-Natron-Lösung fixiert das Keratein das Arsen, und die für die freien SH typische Nitro-CHN-Reaktion verschwindet. Der Arsen-Keratein-Komplex enthält im Durchschnitt 14,5% N, 1,4% S und 0,41% As. Bei den Arseniaten ist der As-Gehalt des Komplexes geringer: im Mittel nur 0,12% (L. A. STOCKEN und R. H. S. THOMPSON).

Über die Keratin-Arsen-Reaktionen sind so viele Arbeiten erschienen, daß wir sie hier nicht anführen können. Sie betonen alle das Wesen dieser Reaktion, die eine verhältnismäßig stabile und genau definierte Kombination ist und nicht bloß eine Adsorption. Deshalb versteht man die von den Toxikologen akzeptierte Unterscheidung zwischen körpereigenem und körperfremdem Arsen im Hinblick auf die chemische Beschaffenheit und die Eigenschaften so schlecht.

YOUNG und RICE, später auch R. MICHON haben untersucht, wie das mineralische Arsen in wäßriger Lösung sich auf den Haaren fixiert.

Wir haben gemeinsam (LE PEINTRE und OLIVIER 1955) diese Frage wieder aufgegriffen.

In keiner Weise vorbehandelte Haare wurden 9 Tage lang in 100 mg/l As V enthaltende Lösungen getaucht, deren p_H 3,8, 5,6, 7,6 und 9,6 betrug. Der gleiche Versuch mit denselben p_H -Werten und von derselben Dauer wurde mit Lösungen zu 100 mg/l As III unter Ausschluß der Luft vorgenommen. Die dabei benutzten Haare enthielten vor dem Versuch 3 γ /g Arsen. Da wir wie E. G. YOUNG und F. A. H. RICE in Voruntersuchungen eine zeitliche Entwicklung des p_H festgestellt hatten, wurden

die benutzten Lösungen stark gepuffert; dadurch blieben die p_H -Werte für die Dauer der Experimente konstant. Die Kationen der imprägnierenden Lösungen waren alkalische Metalle (K und Na).

Um die Festigkeit der Arsen-Haar-Verbindung beurteilen zu können, haben wir den Schlämmungsprozeß verschiedener Toxikologen verwendet: das Haar wird unter fließendem Wasser gewaschen und anschließend je 1 Std in die folgenden Reagentien gelegt: auf 5% verdünntes HCl,

destilliertes Wasser, 90% igen Alkohol, Aceton. Tabelle 4 faßt die Ergebnisse zusammen.

Tabelle 4.

As V		As III	
p_H	fixiertes As in γ/g	p_H	fixiertes As in γ/g
3,8	23	3,8	24
5,6	5	5,6	18
7,6	3	7,6	20
9,6	3	9,6	40

Daraus geht hervor, daß As V nur bei einem p_H -Wert unter 5,6 stark fixiert wird, während As III jederzeit in beträchtlichen Mengen gefunden wird, die gegen den p_H -Wert 9,6 ansteigen. Wenn man das Oxydoreduktionspotential in der

Mitte herabsetzt, erhöht man die Menge des auf den Haaren fixierten Arsens erheblich. So werden 3 mg/g Arsen gebunden, wenn man die Haare 4 Tage lang in eine Hydrosulfit-Sulfit enthaltende Lösung zu 50 mg/l As III und p_H 7,3 legt. Bei schwacher Konzentration von 100 γ/l haben wir auf den Haaren nach 45 Tagen 60 γ/g fixiert, die nicht abgewaschen werden konnten.

Die mikrobischen Keime wirken wie chemische Reduktoren (OLIVIER und LE PEINTRE 1955b). Um dies zu beweisen, haben wir Haare, deren As-Gehalt vorgängig gemessen worden war, in ein schwach nährendes, mit As III angereichertes und mit Clostridia enthaltender Anaerobiose besamtes Medium gebracht.

Nach verschiedenen langen Berührungszeiten werden die Haare aller Versuche der üblichen toxikologischen Methode entsprechend behandelt, d. h. zuerst gewaschen und dann nacheinander je 1 Std in auf 5% verdünntes HCl, destilliertes Wasser, 96% igen Alkohol und Aceton gelegt. Für die Dosierung bedienen wir uns der Methode von CRIBIER und der Polarographie; die gebundenen Mengen Arsen wurden auf das Gramm Haar bezogen.

Drei Gläser, B₁, B₂, B₃, enthalten je 2 Liter gepufferte VF-Reduktosebouillon mit p_H -Wert 7,6, die auf $1/4$ verdünnt und mit 0,5% Methionin versetzt ist. Man fügt As III in folgenden Konzentrationen hinzu: $112,5 \cdot 10^{-9}$ in B₁; $115 \cdot 10^{-9}$ in B₂. In B₃ gibt man 100 g Kalktuff aus dem Anjou zu, der 2,5 mg/kg As und 2,3 g/kg Fe enthält. Jedes Glas wird unter Paraffinölverschluß mit Anaerobiose besamt, *Clostridium sporogenes* in B₁, *Clostridium bi-fermentans* in B₂, *Clostridium sporogenes*

und *Clostridium bi-fermentans* in B₃; gleichzeitig werden Haarbüschel von 875, 878 und 820 mg Gewicht in die Medien der Gläser B₁, B₂ und B₃ eingetaucht.

Während der Dauer des Experiments verändert der pH-Wert der Medien sich nicht; ihr Oxydoreduktionspotential nimmt ab: das Eh-Minimum beträgt — 60 mV in B₁, —80 mV in B₂, —175 mV in B₃. Nach 67 Tagen haben die Haare trotz der geringen As-Konzentration in den Medien folgende Mengen Arsen gebunden: 120 γ /g in B₁, 115 γ /g in B₂ und 160 γ /g in B₃.

In einem 4. Gefäß besteht die Flüssigkeit, in die die Haare eingetaucht sind, aus einer 1%igen, nach Durchseihung in einer Säule aus Ackerboden aufgefangenen und mit Paraffinöl verschlossenen Methioninlösung.

Dieser Ackerboden ist mit *Clostridium sporogenes* besamt worden; sein As-Gehalt ist bekannt: 5,2 mg/kg; es handelt sich um in Wasser nicht lösliches Arsen. Innerhalb von 60 Tagen binden die Haare 132 γ /g Arsen.

Um ermessen zu können, welchen Einfluß die Beschaffenheit des Mediums auf die angeführten Erscheinungen ausübt, zieht man zum Vergleich die Mengen Arsen heran, die bei gleichbleibender Arsenkonzentration ($50 \cdot 10^{-6}$ As III) und gleich langer Versuchsdauer (4 Tage) in einem septischen und verschieden aseptischen Medien gebunden werden.

Bindung in septischem Medium (*Clostridium sporogenes*): 1560 γ /g.

Bindung in aseptischen Medien: 32 γ /g (VF-Reduktose-Penicillin); 41 γ /g (Methionin); 11 γ /g (destilliertes Wasser).

Das Fe II begünstigt die Bindung von Arsen, wie dies aus der Wirkung der arsen- und eisenhaltigen Mineralquellen von La Bourboule auf in dieses Wasser eingetauchte Haare eindeutig hervorgeht.

Wasser von Croizat (As III: $10,77 \cdot 10^{-6}$; Fe II: $5,8 \cdot 10^{-6}$) bindet 36,6 γ in einem Monat, 77 γ in 3 Monaten.

Wasser von Périère (As III: $6,15 \cdot 10^{-6}$; Fe II = 0) bindet 9 γ in 3 Monaten.

So vermag also das Wasser in seinem Umlauf das im Boden befindliche Arsen zu lösen und bis zu den menschlichen Überresten zu schwemmen, von denen einzelne es in beträchtlichen Mengen binden können.

Man mag einwenden, daß nach Vergiftungen eine ungleichmäßige Fixierung des Arsens auf die Länge der Haare erfolgt, wie dies von VAN ITALLIE dargelegt und von W. PAULUS nachgewiesen wurde. Diese ungleichmäßige Verteilung stellt keinen ausreichenden Beweis dar.

Anhand des radioaktiven As 76 hat R. MICHON festgestellt, daß bedeutende Mengen Arsen in Teilen von Haarbüscheln gebunden werden, die gar nicht mit der toxischen Lösung in Berührung stehen. Er erklärt: Das Haar „hat einer Art chromatographischer Trennung der Elemente

der Lösung als Träger gedient . . .“. Das Arsen „kann das Haar in einheitlicher Weise durchdringen und das Bild einer Aufteilung in konzentriertere Zonen bieten“.

Man ist durchaus berechtigt, bei einer Leiche ebenfalls derartige Zonenerscheinungen anzunehmen, die mit ungleichmäßig über die Länge des Haares verteilten organischen Imprägnierungen in Beziehung stehen und die je nach dem Nährwert zwischen Reduktionen und Oxydationen wechseln, wobei die ersteren das Arsen binden und die letzteren es freisetzen. Je nach dem Nährwert des Mediums wird eine Gesamtheit von Bakterien entweder die Arseniate, bzw. Arsenite oxydieren oder die Arseniate zu Arseniten reduzieren (STARKEY: persönliche Mitteilung).

Was hat man dann von dem Grundsatz zu halten, der die toxikologische Expertise auch bei seit Jahren begrabenen Leichen gestattet, weil „das Arsen auf unbegrenzte Zeit in der Leiche bleibt“ — was voraussetzt, daß es „weder vermindert noch vermehrt wird?“

Wie man sieht, sind die theoretischen Grundlagen nicht wissenschaftlich erwiesen. Gibt es irgendeine Statistik, in der die Dauer der Inhumation, der Grad der Verwesung, die geologischen Gegebenheiten des Bodens, die Feuchtigkeit, das Klima, die umliegenden landwirtschaftlichen Kulturen, kurzum alle die Bedingungen berücksichtigt würden, von denen die natürlichen biologischen Erscheinungen bestimmt werden und die wir auf das Verhalten des Arsens haben wirken sehen?

Wir haben noch keine gefunden, die die Beweiskraft eines Experiments besäße, wie man sie wohl erhoffen durfte.

Welche Schlußfolgerungen soll man ziehen, wenn man sich auf Schritt und Tritt an Ungewißheiten stößt? Muß man unter diesen Umständen nicht ganz schlicht zugeben, daß der Toxikologie Grenzen gesetzt sind, mit denen es sich abzufinden gilt? Denn die Aufschlüsse, die sie den Gerichtsärzten gewährt, sind zwar an sich sehr wertvoll, verlieren aber ihre wissenschaftliche Unumstößlichkeit, wenn es sich um späte Exhumierungen handelt.

Literatur.

- ALLISON, L. E., and G. D. SCARSETH: J. Amer. Soc. Agron. **34**, 616 (1942). — BETREMIEUX, R.: Ann. agronom. **3**, 193 (1951). — BOISCHOT, P., et J. HEBERT: Ann. agronom. **18**, 426 (1948). — CHALLENGER, F.: Chem. Rev. **36**, 315 (1945). — GAUTHIER, A.: Bull. Soc. chim. France **29**, 859 (1903). — GODDARD, D. R., and L. MICHAELIS: J. of Biol. Chem. **108**, 605 (1934). — GOSIO, B.: Arch. ital. Biol. **35**, 201 (1901). — GREAVES, J. E.: J. Amer. Chem. Soc. **55**, 150 (1933). — GREEN, H. H.: South Afric. Veter. Res. Rep., 5. u. 6. Rep. **1918a**, 539. — South Afric. Veter. Res. Rep., 5. u. 6. Rep. **1918b**, 611. — MARGULIS, H., et J. GANE: Ann. agronom. **18**, 175 (1948). — MICHON, R.: Ann. Méd. lég etc. **1954**, 96. — NOROZOFF, V. A., e D. G. KOMM: Igiena e Santi **6**, 8 (1953). — OLIVIER, H. R.: Bull. Soc. Chim. biol. Paris **36**, 695 (1954a). — Z. angew. Bäder- u. Klimaheilkunde, **4/5**, 296 (1954b). — OLIVIER, H. R., et M. LE PEINTRE: Ann. Inst. Pasteur **88**, 668 (1955a). — C. r. Acad. Sci. Paris **240**, 923 (1955b). — PAULUS, W.: Arch. Toxikol. **3**, 191 (1955). — PEINTRE, A. LE:

C. r. Acad. Sci. Paris **299**, 359 (1954). — PRINTRE, M. LE, et H. R. OLIVIER: C. r. Acad. Sci. Paris **294**, 353 (1952); **240**, 754 (1955). — QUASTEL, J. H., and P. G. SCHOLEFIELD: Soil Sci. **75**, 279 (1953). — REED, J. F., and M. B. STURGIS: J. Amer. Soc. Agron. **28**, 435 (1936). — SPEAKMANN, J. B.: Proc. Roy. Soc. Lond. **132**, 167 (1931). — STARKEY, R. L., and H. O. HALVORSON: Soil. Sci. **24**, 381 (1927). — STOCKEN, L. A., and R. H. S. THOMPSON: Biochemic. J. **40**, 529 (1946). — THORN, C., and K. B. RAPER: Science **76**, 548 (1932). — TURNER, A. W.: Austral. J. Biol. Sci. **7**, 452 (1954). — WHITTAKER, V. P.: Biochemic. J. **41**, 56 (1947). — WILLIAMS, K. T., u. R. R. WHEETSTONE: In GMELINS Handbuch der anorganischen Chemie, Bd. 17, S. 28. 1952. — YOUNG, E. C., and F. A. H. RICE: J. Labor a. Clin. Med. **29**, 439 (1944).

Dr. H. R. OLIVIER, 9, Rue du Montparnasse, Paris-VI*.

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin u. Kriminalistik der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. Dr. E. WEINIG).

Zum Beweiswert der Reaktion von Averell und Norris beim Nachweis von E 605*.

Von

EMIL WEINIG, HELGA SCHMITT und GEORG SCHMIDT.

(Eingegangen am 12. September 1955.)

Aus zahlreichen Mitteilungen und aus Kongreßberichten der letzten Jahre geht hervor, daß die Reaktion von AVERELL und NORRIS von vielen Untersuchern zum Nachweis einer E 605-Vergiftung in Leichen teilen und Körperflüssigkeiten herangezogen wird. In allerletzter Zeit sind jedoch kritische Betrachtungen vor allem von KAISER, FRETWURST und NAEVE, PAULUS, MALLACH, JANITZKI u. a. angestellt worden, aus denen sich eine starke Einschränkung des Beweiswertes der Averell-Norris-Reaktion bei toxikologischen Untersuchungen ergibt.

Wie mehrere andere Untersucher haben auch wir uns seit längerer Zeit damit befaßt, die Spezifität der Averell-Norris-Reaktion für E 605 bei Anwendung in der toxikologischen Praxis zu prüfen.

In der Mitteilung von AVERELL und NORRIS aus dem Jahr 1948 wird die Probe als *brauchbar für die Bestimmung von E 605-Sprüh- oder Staubreückständen auf Früchten, Pflanzen und Laub* bezeichnet. Die Originaltechnik verlangt folgendes Vorgehen:

Extraktion des Untersuchungsmaterials mit Benzol, Abdampfung bei Zimmertemperatur im Luftstrom, Adsorption des mitextrahierten Chlorophylls und Carotins an „attapulgis clay“ (dadurch 10% Substanzverlust), Herstellung einer Standardreihe mit verschiedenen E 605-Verdünnungen in Benzol. Die Benzolrückstände werden einschließlich einer Leerprobe in je 10 ml Äthylalkohol aufgenommen, dann werden 10 ml Wasser, 2 ml 5n-Salzsäure und 0,2 g Zinkstaub

* Herrn Prof. Dr. W. LEIBBRAND, Direktor des Instituts für Geschichte der Medizin, München, zur Vollendung des 60. Lebensjahres gewidmet.

zugegeben. Der Ansatz wird in einem mit Uhrglas bedeckten Becherglas bis zum Sieden auf einer Heizplatte erhitzt, dann 5 min bei mäßigem Sieden gehalten. Uhrglas und Becherwände werden mit Wasser abgewaschen, der Becherinhalt wird gekühlt und in einen 50 ml-Meßkolben filtriert. Mit kleinen Portionen Wasser wird nachgewaschen bis das Filtrat etwa 40 ml beträgt. Hierauf werden 1 ml 0,25%iges Natriumnitrit (wöchentlich frisch hergestellt) zugegeben und 10 min stehengelassen, weiterhin 1 ml 2,5%iges Ammoniumsulfamat (wöchentlich frisch hergestellt) und nach weiteren 10 min 2 ml 1%iges N-(1-Naphthyl)-Äthylendiamindihydrochlorid (ebenfalls wöchentlich frisch hergestellt) zu jeder Lösung gegeben. Darauf wird bis auf 50 ml aufgefüllt, geschüttelt und 10 min stehengelassen. Mit dem Leerwert wird das Photometer bei 520 m μ auf 100% Durchlässigkeit eingestellt und nunmehr die Extinktion der Standardreihe und der Versuchsproben gemessen.

Es handelt sich also um eine Reduktion des p-Nitrophenylesters der Diäthylthiophosphorsäure zur Aminoverbindung, die sich diazotieren und mit N-(1-Naphthyl)-Äthylendiamindihydrochlorid zu einem violetten Farbstoff kuppeln läßt. Wie bereits AVERELL und NORRIS angegeben haben, entsteht mit freiem p-Nitrophenol durch die gleiche Reaktion ein blauer Farbstoff, dessen Maximum bei 585 m μ liegt, während das Reaktionsprodukt des reduzierten E 605-Esters das Maximum bei 555 m μ hat.

Bei p-Nitrophenol entwickelt sich die Farbe nur sehr langsam bei Stehenlassen der Probe, so daß beim Vorhandensein von geringen p-Nitrophenolbeimengungen ein nennenswerter Fehler bei der E 605-Bestimmung nicht zu erwarten ist, wenn die Ablesung 10–30 min nach der Kupplung erfolgt. AVERELL und NORRIS geben weiterhin an, daß bei der Pflanzenuntersuchung störende Farbreaktionen beim längeren Stehen des Reaktionsproduktes auftreten können.

Das Verfahren von AVERELL und NORRIS wurde mit verschiedenen Abwandlungen auch für die Ausmittlung und den Nachweis von E 605 aus Leichenteilen und Körperflüssigkeiten verwendet. KAISER und LANG haben die Technik wie folgt angegeben:

„1 cm³ Blut wird mit 4 cm³ Wasser verdünnt und durch Zugabe von 5 cm³ einer heißen 20%igen Trichloressigsäurelösung enteiweißt. Nach dem Erkalten wird vom Niederschlag abzentrifugiert und 2 cm³ des absolut klaren und farblosen Zentrifugats werden mit 0,5 cm³ rauchender Salzsäure versetzt. Zu dieser salzsauren Lösung wird ein Korn granuliertes Zink gegeben und die Mischung im Wasserbad 20 min lang erwärmt. Nach dem Abkühlen des Reaktionsgemisches wird das Zinkstückchen, wie oben beschrieben, entfernt und abgespült. Die so erhaltene reduzierte Lösung wird dann mit 0,5 cm³ einer frischen, 1/2%igen Natriumnitritlösung versetzt und nach genau 2 min werden 2 cm³ Sulfamatreagens zugegeben, welches zweckmäßig jedesmal frisch aus 0,5 g Ammoniumsulfamat Merck und 27,6 g NaH₂PO₄ · H₂O in 100 cm³ Wasser hergestellt wird. Nach weiteren 3 min gibt man dann 0,5 cm³ Kupplungsreagens zu, welches aus einer frischen Lösung von 0,2 g N-(Naphthyl)-Äthylendiaminhydrochlorid (Merck) in 100 cm³ Wasser besteht. Dieses Gemisch wird mit verdünntem Alkohol auf insgesamt 10 cm³ ergänzt, weshalb der gesamte Ansatz am besten in einem graduieren Reagensglas erfolgt.“

Eine ähnliche Extraktionstechnik wie bei KAISER und LANG wird von FRETWURST und NAEVE angegeben.

Diese Autoren gehen von 2 cm³ Blut aus und verwenden als Kupplungsreagens eine alkoholische Dimethyl- α -Naphthylaminlösung. Bei Organteilen und Mageninhalt gehen sie wie folgt vor: 10 g homogenisierter Mageninhalt werden mit Quarzsand fein zerrieben, zunächst mit 20 cm³ Wasser, dann mit 20 cm³ 96%igem Alkohol und schließlich mit 50 cm³ 20%iger Trichloressigsäure behandelt. Nach Filtration durch einen Wattebausch wird zentrifugiert; 2 cm³ des Zentrifugates werden für eine Untersuchung verwendet.

Andere Untersucher (z. B. PFEIL) verwendeten für die Organextraktion Alkohol und behandelten den Extraktionsrückstand mit Äther oder Benzol. Wieder andere extrahierten direkt mit Benzol oder Benzin aus saurer Lösung (PAULUS und Mitarbeiter).

In unserem Institut (vgl. SCHMIDT) werden aus Leichteilen und Körperflüssigkeiten mit Hilfe der Wasserdampfdestillation die Ausmittlungen von E 605 vorgenommen. Dabei haben wir hinsichtlich der Reinigung und der Ausbeute bessere Erfahrungen gemacht als mit verschiedenen Extraktionsmethoden. Zahlreiche Untersucher (unter anderen KOHN-ABREST, VOGEL sowie DEKOSCH, LEUTNER, JANSCH und MAYER, BÖHMER, WAGNER, PAULUS u. a.) haben ebenfalls die Wasserdampfdestillation als brauchbar bezeichnet. Mit dem Destillat läßt sich die Reaktion nach AVERELL und NORRIS unter Anwendung der Originalmethodik leicht durchführen. Die Benzolextraktion ist nicht mehr erforderlich; das Destillat wird meist direkt verwendet. Falls eine Anreicherung notwendig wird, schütteln wir das Destillat mit Tierkohle, wobei E 605 gut adsorbiert wird. Nach Trocknung der Tierkohle wird mit mehreren kleinen Portionen trockenen Benzols eluiert.

Da die Reaktion von AVERELL und NORRIS darauf beruht, daß ein aromatischer Nitrokörper in ein aromatisches Amin übergeführt und nach Diazotierung einer Kupplungsreaktion unterzogen wird, so war von vornherein zu erwarten, daß außer E 605 alle aromatischen Nitrokörper und alle primären aromatischen Amine unter den gleichen Bedingungen ähnliche Farbstoffe bilden können. AVERELL und NORRIS haben mit ihrer Methode das Verhalten von E 605 auf Pflanzen untersucht, nachdem diese mit E 605 besprüht worden waren. Für ihre Fragestellung und unter den von ihnen gewählten Bedingungen mag die Reaktion ausreichend spezifisch sein. Anders ist es dagegen bei toxikologischen Untersuchungen. Hier muß man mit störenden Einflüssen von aromatischen Aminen oder anderen Substanzen rechnen, die auf Grund ihrer chemischen Eigenschaften in der Lage sind, E 605 vorzutäuschen.

Um diese Fehlermöglichkeit auszuschalten haben KAISER und LANG vorgeschlagen, einen Parallelversuch ohne Reduktion einzuschalten. War die nichtreduzierte Probe negativ und die reduzierte positiv, so wurde daraus geschlossen, daß ein aromatischer Nitrokörper vorlag. KAISER und LANG stellten jedoch bald fest, daß in E 605-freiem *Leichenblut* zuweilen eine Reaktion eintrat, die einen aromatischen Nitrokörper vortäuschte. Sie nannten die fragliche Substanz zunächst „Blutnitrokörper“.

Aus neueren Untersuchungen von KAISER und HAAG und aus persönlichen Mitteilungen geht jedoch hervor, daß es sich nicht um einen Nitrokörper handelt, wohl aber um ein Fäulnisprodukt, das erst nach reduktivem Eingriff kupplungsfähig wird. Deshalb warnt KAISER vor einer unkritischen Anwendung der Reaktion nach AVERELL und NORRIS. FRETWURST und NAEVE haben dies bestätigen müssen.

Auch wir haben verschiedentlich beobachtet, daß ohne die Anwesenheit von E 605 in Leichenteilen und Körperflüssigkeiten nach Anwendung verschiedener Extraktionsmethoden eine positive Averell-Norris-Reaktion eintrat, weshalb wir seit 2 Jahren die Wasserdampfdestillation einschalteten. Aber auch im Wasserdampfdestillat konnten wir, wenn auch in seltenen Fällen, andeutungsweise eine positive Reaktion bekommen, ohne daß eine E 605-Vergiftung vorlag. Wir haben uns deshalb die Frage vorgelegt, ob andere Arzneimittel (außer Nitroverbindungen) geeignet sind, eine positive Reaktion nach AVERELL und NORRIS hervorzurufen und haben im Laufe des letzten Jahres zahlreiche Untersuchungen durchgeführt.

Inzwischen hat MALLACH auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin 1955 in Düsseldorf über ähnliche Untersuchungen berichtet, die er mit folgenden Barbituraten und Thiobarbituraten angestellt hat: Veronal, Luminal, Prominal, Evipan, Phanodorm, Medomin, Allional, Noctal, Thiogenal, Inactin.

MALLACH teilte uns hierzu folgendes mit:

„Die Barbiturate wurden nach BRATTON und MARSHALL diazotiert und gekuppelt. Außerdem wurden jeweils gleiche Mengen Barbiturate mit Reduktions- ($\text{Zn} + \text{HCl}$) und ohne Reduktionsschema untersucht. Im allgemeinen lagen die reduzierten Proben bezüglich ihrer Extinktionswerte nur geringfügig über den un-reduzierten. Die Farbintensitäten bildeten sich nur allmählich aus, waren aber nach 4 Std meist deutlich wahrnehmbar, vor allem bei großen Barbituratvorlagen. Gearbeitet wurde mit m/10 bzw. m/100 Barbiturat-Stammlösungen, um so einen Vergleich zu E 605 und Sulfonamiden zu ermöglichen. Das Ergebnis zeigte eine weit geringere Farbintensität bei Barbituraten, selbst wenn die 100- oder 1000fache Menge gegenüber E 605 vorgelegt wurde.

Die spektralanalytischen Untersuchungen erbrachten mit dem Zeiss-Photometer M 4 Q die aus den Tabellen ersichtlichen Maxima. Eine Unterscheidung von E 605 ist vor allem dann nicht sicher möglich, wenn man an die Verunreinigungen denkt, die in der Praxis bei Extraktionen mitgeschleppt werden.“ Bei Substanzmengen von 70 mg und darüber hat MALLACH auch eine Wasserdampfflüchtigkeit von Veronal, Phanodorm, Medomin, Noctal, Thiogenal und Inactin bei saurer Reaktion beobachtet. Bei alkalischer und neutraler Reaktion gingen alle untersuchten Substanzen, wenn auch teilweise nur in Spuren, ins Destillat über.

In diesem Zusammenhang ist auch eine Arbeit von PAULUS und MALLACH zu erwähnen, die sich mit der Störung der Averell-Norris-Reaktion durch Sulfonamide befaßt. Folgende Substanzen wurden in Mengen von je etwa 15 mg untersucht: Aristamid, Sulfaguanidin, Sulfanilamid, Eubasin, Eleudron, Albucid, Taleudron, Badional, Prontosil,

Globucid, Pyrimin und Gantrisin. Mit Ausnahme von Prontosil stören alle handelsüblichen Sulfonamide den Diazonachweis des E 605. Eine spektralanalytische Unterscheidung des E 605 von Sulfonamiden nach Diazotierung und Kupplung ist in der forensischen Praxis nicht mit Sicherheit zu erbringen, da alle Absorptionsmaxima im sichtbaren Spektralbereich eng beieinanderliegen. PAULUS und MALLACH haben weiter festgestellt, daß bei der Unterscheidung des E 605 von Sulfonamiden die Anwendung einer Wasserdampfdestillation im neutralen Milieu zweckdienlich ist, da die untersuchten Sulfonamide — außer Sulfaguandin — nicht in das Wasserdampfdestillat übergehen, während sie bei alkalischer und essigsaurer Reaktion größtenteils wasserdampfflüchtig sind.

PAULUS, MALLACH und JANITZKI fanden außerdem unter anderem bei Chloromycetin, Leucomycin und Supracillin einen positiven Ausfall der Averell-Norris-Reaktion. Hier sei noch bemerkt, daß PAULUS und Mitarbeiter die Untersuchungstechnik nach BRATTON und MARSHALL bevorzugen, da sie hier weniger unerwünschte Nebenreaktionen beobachten.

Experimenteller Teil.

Um einen Überblick über die Substanzen zu gewinnen, die mit einer gleichen oder ähnlichen Farbstoffbildung reagieren, wurden zahlreiche chemische Verbindungen, insbesondere Arzneimittel in wäßrigen Lösungen nach AVERELL und NORRIS untersucht. Dabei stellte sich sehr bald heraus, daß nicht nur aromatische Amine mit Farbstoffbildung reagieren, sondern auch Stoffe, von denen auf Grund ihrer chemischen Konstitution eine positive Reaktion nicht zu erwarten gewesen wäre. Im Laufe der Zeit sind über 90 Substanzen untersucht worden, die den verschiedensten chemischen Stoffklassen angehören, aber im Rahmen einer toxikologischen Untersuchung von Bedeutung sein können.

Methodisch haben wir uns an die *Originalvorschrift* von AVERELL und NORRIS gehalten, jedoch ohne die Benzolextraktion und die Wiederaufnahme der Rückstände in Alkohol voranzuschicken. Um in Reagensgläsern arbeiten zu können, haben wir jeweils den halben Ansatz der Vorschrift von AVERELL und NORRIS gewählt, wobei aber die Konzentrationsverhältnisse unverändert blieben. Es wurden Lösungen in Konzentrationen von 50, 10 und 5 mg-% untersucht. Die Ablesung des Reaktionsausfalles wurde nach 30 min und nach 24 Std vorgenommen. Die Ablesung nach 24 Std erfolgte wegen der häufig beobachteten Farbvertiefung beim längeren Stehenlassen der Probe, wie dies z. B. auch beim p-Nitrophenol der Fall ist.

Bei den meisten Substanzen, die in 10 oder 5 mg-%igen Lösungen violette oder ähnliche Farbtöne ergaben, wurde eine Wasserdampfdestillation *bei weinsaurer Reaktion* vorgenommen. Bei den 10 mg-%igen

Lösungen sind wir von 50 cm³ (in der Vorlage also 5 mg Substanz) ausgegangen und haben 40 cm³ überdestilliert. Bei den 5 mg-%igen Lösungen betrug die Vorlage 200 cm³ (also 10 mg Substanz) und die Destillatmenge 20 cm³. Die Feststellung, ob eine Substanz übergegangen war, wurde durch ultraviolett-spektrophotometrische Untersuchung des Destillates getroffen.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß bei 28 Substanzen *mit und ohne* Reduktion eine Violettfärbung aufgetreten ist. Diese Befunde zeigen, daß man leicht zu falschen Schlußfolgerungen gelangen kann, wenn die Reaktion auf AVERELL und NORRIS ohne einen Kontrollversuch (ohne Reduktion!) durchgeführt wird.

Faßt man diese Stoffe näher ins Auge, so beobachtet man, daß auch bemerkenswerte Konzentrationsabhängigkeiten bestehen, wodurch eine Reaktion bei der gleichen Konzentration *mit* Reduktion positiv, *ohne* Reduktion negativ ausfallen kann. So bildet sich bei Butazolidin in einer Konzentration von 50 mg-% *mit und ohne* Reduktion ein violetter Farbstoff, der sowohl nach 30 min als auch nach 24 Std vorhanden ist. Dagegen ist bei Konzentrationen von 10 und 5 mg-% das Reaktionsgemisch *ohne* Reduktion nach 30 min farblos, *mit* Reduktion nach 30 min violett und es könnte fälschlicherweise auf das Vorliegen eines aromatischen Nitrokörpers geschlossen werden.

Das Theophyllin ist ein Beispiel dafür, daß bei einer negativen Reaktion ohne Reduktion und einer Violettfärbung mit Reduktion bei allen Konzentrationsbereichen zwischen 5 und 50 mg-% ein Verhalten auftritt, wie es beim E 605 zu beobachten ist. In diesem Falle liegt auch der Farbton mit seinem Absorptionsmaximum (570 m μ) nahe bei dem des E 605 (555 m μ). Man könnte, um sich zu sichern, die Forderung erheben, daß bei E 605 ein ganz bestimmter Farbton auftreten müsse. Doch zeigt die vielfältige Erfahrung bei einwandfreien E 605-Vergiftungen, daß nach der Isolierung aus Leichenmaterial die Farbstoffe nicht immer die Farbtonung haben, wie sie bei reinem E 605 vorliegt. Wir müssen bei Leichenextraktionsmaterial mit Farbtönen von rot- bis blautichigviolett rechnen (Absorptionsmaxima zwischen etwa 540 und 570 m μ).

Auffällig ist bei vielen von uns geprüften Substanzen, die mit violetter Farbbildung ohne oder mit Reduktion reagiert haben, daß die Farbe sofort in voller Stärke aufgetreten ist. Es ist aber damit zu rechnen, daß bei diesen Substanzen in geringerer Konzentration die Farbentwicklung eine gewisse Verzögerung erfahren kann. Auch bei reinen E 605-Lösungen wurde die Beobachtung gemacht, daß die Farbentwicklung mit zunehmender Konzentration schneller eintritt.

Die bisher besprochenen Möglichkeiten zeigen einige Gefahren der *Vortäuschung* positiver Reaktionen durch Bildung violetter Farbtönungen auf. Bei der Durchsicht der Tabelle fallen aber auch Sub-

Tabelle 1. *Tabelle der von uns nach AVERELL und NORRIS untersuchten Substanzen und Arzneimittel.*

Substanz	Konzentration in mg.-%	Averell-Norris-Reaktion				Destillat
		ohne Reduktion		mit Reduktion		
		nach 30 min	nach 24 Std	nach 30 min	nach 24 Std	
Acetamino- antipyrin . . .	10	neg.	l blau 585	neg.	s blau .	—
Acetanilid . . .	50	s rotviol.	l viol.	s rotviol.	viol.	—
Acetanilid . . .	10	viol.	viol.	l viol.	viol.	fl.
Acetanilid . . .	5	l viol.	l viol.	l viol.	l viol.	—
Adalin	50	l viol.	l viol.	neg.	viol.	—
Adalin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Adalin	5	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Aminoantipyrin	10	s blau	s blau 582	s blau	s blau	—
Aminosulfon- säure	10	neg.	neg.	l viol.	l viol.	—
Anaesthesin . . .	50	ss viol.	ss viol.	ss viol.	ss viol.	—
Anaesthesin . . .	10	s viol.	s viol. 545	s viol.	s viol.	fl.
Anaesthesin . . .	5	viol.	s viol.	viol.	s viol.	—
Antipyrin	50	s rot	s blauviol.	s rot	s blauviol.	—
Antipyrin	10	s viol.	s blauviol.	viol.	viol.	fl.
Antipyrin	5	l viol.	blau	neg.	blau	—
Aspirin	50	l viol.	l viol.	l viol.	viol.	—
Aspirin	10	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Aspirin	5	neg.	ll viol.	neg.	ll viol.	—
Atophan	50	neg.	neg.	ss gelb	ss gelb	—
Atophan	10	neg.	neg.	neg.	l gelb	—
Atropin	50	neg.	neg.	gelb	l gelb	—
Avil	50	s rotviol.	s rotviol.	s rotviol.	s rotviol.	—
Avil	10	s viol.	s viol.	s viol.	s viol.	fl.
Avil	5	viol.	viol.	viol.	viol.	—
Badional	50	ss viol.	ss viol.	ss viol.	ss viol.	—
Badional	10	s viol.	s viol. 537	s viol.	s viol.	nfl.
Badional	5	viol.	viol.	viol.	viol.	—
Benzoessäure . . .	50	l viol.	l viol.	l viol.	l viol.	—
Benzoessäure . . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Benzoessäure . . .	5	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Buscopan	50	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Butazolidin	50	l viol.	l viol.	viol.	viol.	—
Butazolidin	10	neg.	l viol. 555	viol.	blauviol.	fl.
Butazolidin	5	neg.	l viol.	l viol.	l viol.	—
Cardiazol	50	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Chinin	50	neg.	neg.	bräunlich	bräunlich	—
Chinon	50	gelb	braun	gelb	braun	—
Cedilanid	1 Amp.	orange	l viol.	orange	viol. orange	—
Cocain	50	gelb	l viol.	gelb	braun	—
Cocain	10	neg.	neg.	neg.	l braunviol.	nfl.
Codein	50	bräunlich	rosa	gelblich	rosa	—
Codein	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Coffein	50	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Coffein	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Coramin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Colchicin	50	gelb	gelb	gelb	gelb	—
Digitoxin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Diopal	1000	neg.	neg.	neg.	l viol.	—
Dolantin	50	neg.	neg.	neg.	neg.	—

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Substanz	Konzentration in mg-%	Averell-Norris-Reaktion				Destillat
		ohne Reduktion		mit Reduktion		
		nach 30 min	nach 24 Std	nach 30 min	nach 24 Std	
Effortil	1000	neg.	bräunlich	neg.	bräunl.viol.	—
Effortil	50	neg.	fleischf.	neg.	fleischf.	—
Elastonon . . .	10	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Eleudron . . .	10	s viol.	s viol. 540	s viol.	s viol.	—
Evipan	50	neg.	bräunlich	l viol.	l viol.	—
Evipan	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Harnstoff . . .	50	neg.	neg.	neg.	l viol.	—
Harnstoff . . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Hippursäure . .	50	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Hippursäure . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Inaktin	50	gelblich	bräunlich	gelblich	bräunlich	—
Inaktin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Kr 132	50	l viol.	viol.	viol.	viol.	—
Kr 132	5	neg.	l viol. 540	l viol.	l viol.	fl.
Lecithin	50	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Lecithin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Lobelin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Luminal	50	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Luminal	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Medomin	50	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Medomin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Megaphen . . .	50	neg.	l gelblich	neg.	l bräunlich	nfl.
Melubrin . . .	50	s blau	s blau	s blau	s blau	—
Melubrin . . .	10	l blau	s blau 585	l blau	s blau	nfl.
Melubrin . . .	5	l blau	blau	l blau	blau	—
Methionin . . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Morphin	50	l gelb	l gelb	l gelb	l gelb	—
α -Naphthol . .	50	gelb	braun	gelb	braun	fl.
α -Naphthylthio- harnstoff . . .	50	neg.	l bräunlich	l gelblich	l bräunlich	fl.
Narcotin	50	neg.	l rosa	neg.	l rosa	—
Narcotin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Nembutal . . .	50	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Nembutal . . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Nicotin	50	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Nicotin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Niobin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Nipagin	50	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Nipagin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Novalgin	50	s blauviol.	s blauviol.	s. blauviol.	s blauviol.	—
Novalgin	10	neg.	l viol. 580	blauviol.	l blauviol.	fl.
Opilon	50	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Pantocain . . .	50	viol.	viol.	fleischf.	schmutzig- braun	—
Pantocain . . .	10	l viol.	viol.orange	l viol.	rotorange	fl.
Pantocain . . .	5	l viol.	neg.	l viol.	l viol.	—
Papaverin . . .	50	gelb	gelblich	gelb	gelblich	—
Pellidol	50	neg.	l viol.	viol.	viol.	—
Pellidol	10	neg.	neg. 500	viol.	viol.	fl.
Pellidol	5	neg.	neg.	l viol.	l viol.	—
Persedon	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Pernokton . . .	50	neg.	neg.	neg.	neg.	—

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Substanz	Konzentration in mg-%	Averell-Norris-Reaktion				Destillat
		ohne Reduktion		mit Reduktion		
		nach 30 min	nach 24 Std	nach 30 min	nach 24 Std	
Pervitin. . . .	50	gelb	braunviol.	gelb	gelb	—
Phanodorm . .	50	neg.	l viol.	neg.	l viol.	nfl.
Phanodorm . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Phenacetin . .	50	viol.	s viol.	viol.	s viol.	—
Phenacetin . .	10	neg.	s blauviol.	neg.	s blauviol.	fl.
Phenacetin . .	5	neg.	blau 580	neg.	blau	—
Phenol	50	braun	braun	braun	braun	fl.
Phenylhydrazin	50	s viol.	s viol.	s viol.	s viol.	—
Phenylhydrazin	5	viol.	s viol. 555	viol.	s viol.	fl.
Piperazin . . .	50	l viol.	gelb	l viol.	l viol.	—
Piperazin . . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Polamidon . .	50	l viol.	l viol.	l viol.	l viol.	—
Polamidon . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Preludin . . .	50	orange	neg.	gelb	l viol.	—
Preludin . . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Prisco	50	l viol.	neg.	l viol.	neg.	—
Prisco	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Privin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Prominal . . .	50	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Pyramidon . .	50	gelb	l viol.	gelb	l viol.	—
Pyramidon . .	10	l viol.	l viol.	l viol.	l viol.	fl.
Pyramidon . .	5	l viol.	l viol.	neg.	l viol.	—
Pyrogallol . .	50	gelb	braun	gelb	braun	fl.
Resorzin . . .	50	orange	rot	orange	rot	—
Salicylsäure .	50	neg.	l viol.	neg.	l viol.	fl.
Salicylsäure .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Salol	50	l viol.	l viol.	gelb	gelb	fl.
Salol	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Somniphien . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Soventol . . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Sulfanilsäure .	50	ss viol.	ss viol.	ss viol.	ss viol.	—
Sulfanilsäure .	10	viol.	ss viol. 530	viol.	ss viol.	fl.
Sulfanilsäure .	5	viol.	ss viol.	viol.	ss viol.	—
Sulfonal . . .	50	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Sulfonal . . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	nfl.
Sympatol . . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Theobromin . .	50	ll viol.	ll viol.	neg.	ll viol.	—
Theobromin . .	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Theophyllin . .	50	neg.	l viol.	viol. 570	viol.	—
Theophyllin . .	10	neg.	neg.	l viol.	l viol.	nfl.
Theophyllin . .	5	neg.	neg.	l viol.	l viol.	—
Thymol	50	neg.	braun	neg.	viol.	fl.
Thymol	10	neg.	bräunl.-orange 500	neg.	l orange	fl.
Trypaflavin . .	50	s viol.	ss braun	s viol.	ss braun	—
Trypaflavin . .	10	s rotbraun	s rot 550 + 440	s rotbraun	s rot	fl.
Trypaflavin . .	5	fleischf.	braun	fleischf.	braun	—
Tryptophan . .	50	viol.	viol.	viol.	viol.	—
Tryptophan . .	10	l viol.	l viol.	l viol.	l viol.	fl.
Tryptophan . .	5	l viol.	l viol.	l viol.	l viol.	—
Tyrosin	50	orange	l viol.	orange	l viol.	—

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Substanz	Konzentration in mg-%	Averell-Norris-Reaktion				Destillat
		ohne Reduktion		mit Reduktion		
		nach 30 min	nach 24 Std	nach 30 min	nach 24 Std	
Tyrosin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Urotropin . . .	50	gelborange	neg.	l viol.	viol.	—
Urotropin . . .	10	neg.	l grünlich	l braunviol.	olivgrün	—
Urotropin . . .	5	neg.	neg.	l viol.	l viol.	—
Valamin	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Vasculat	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Veronal	50	viol.	l viol.	viol.	l viol.	—
Veronal	10	neg.	neg.	neg.	neg.	fl.
Veronal	5	neg.	l viol.	neg.	l viol.	—
Xylocain	10	neg.	neg.	neg.	neg.	—
Zentropil . . .	50	l viol.	l viol.	l viol.	l viol.	—
Zentropil . . .	10	l viol.	l viol.	l viol.	l bräunl.-viol.	—
Zentropil . . .	5	neg.	neg.	neg.	neg.	—

Erklärung der Abkürzungen: l = leicht, ll = sehr leicht (Farbschimmer bis schwache Färbung), s = stark, ss = sehr stark, viol. = violett mit geringen Farbabweichungen nach rot und blau, fl. = mit Wasserdampf bei weinsaurer Reaktion flüchtig, nfl. = mit Wasserdampf bei weinsaurer Reaktion nicht flüchtig. Die dreistelligen Zahlen bedeuten das Absorptionsmaximum in Millimikra. Die Messung erfolgte mit dem Zeiss-Spektralphotometer.

stanzen auf, die intensiv andersfarbig reagieren. Sind solche Stoffe neben E 605 in dem Untersuchungsmaterial vorhanden, so können sie einen E 605-Nachweis nach AVERELL und NORRIS durch *Farbüberdeckung* erschweren oder unmöglich machen. Auch eine spektrophotometrische Farbmessung kann hier nur selten weiterführen. In diesem Zusammenhang erscheint auch die Tatsache erwähnenswert, daß man zuweilen mit einer Verhinderung des Diazotierungs- oder Kupplungsvorganges rechnen muß. Wie wir beobachtet haben, wird der positive Ausfall der Averell-Norris-Reaktion durch Formaldehyd verhindert.

Greift man nur die Substanzen heraus, die ohne Reduktion ein negatives Resultat in einem der gewählten Konzentrationsbereiche ergeben und mit Reduktion nach 30 min mit einer violetten Farbstoffbildung reagieren, so bleiben nur *Butazolidin*, *Kr 132* (1,4-Diphenyl-, 3,5-dioxypyrazolidin, im Osadrin enthalten), *Novalgin*, *Pellidol*, *Theophyllin* und *Urotropin* übrig. Das Verhalten dieser Stoffe beweist, daß die Sicherung durch Parallelversuche mit und ohne Reduktion nicht ausreicht. Dies mag zum Teil daran liegen, daß bei der Behandlung mit Zink und Salzsäure unter Erhitzen nicht nur eine Reduktion bewirkt wird, sondern auch die Möglichkeit einer mehr oder weniger tief greifenden Aufspaltung einer Verbindung gegeben ist, wodurch diese mit einer Farbstoffbildung reagieren, ohne daß ein Nitrokörper vorgelegen hat.

Die genannten Substanzen, die eine positive Reaktion nach AVERELL und NORRIS und damit eine Verwechslungsmöglichkeit mit E 605 trotz Paralleluntersuchung mit und ohne Reduktion ergaben, haben wir bei weinsaurer Reaktion mit Wasserdampf destilliert. Nur bei Novalgin wurde ohne Reduktion eine negative, mit Reduktion eine positive Reaktion erhalten. Bei Butazolidin und Kr 132 war im Destillat die Reaktion nach AVERELL und NORRIS zunächst mit und ohne Reduktion positiv, wobei die Färbung in der reduzierten Probe wesentlich stärker ausfiel als in der unreduzierten. Nach Verdünnung der Destillate im Verhältnis 1:1 mit Wasser erhielten wir aber dann ohne Reduktion negative, mit Reduktion positive Befunde.

Hieraus ist wiederum der täuschende Einfluß der Konzentration der Farbstoffbildner ersichtlich. Deshalb können alle Stoffe irreführend sein, welche mit einer violetten Farbreaktion ansprechen und bei saurer Reaktion mit Wasserdampf flüchtig sind, denn man muß bei ihnen damit rechnen, daß Konzentrationsbereiche existieren, bei denen die Reaktion ohne Reduktion negativ und mit Reduktion positiv ausfallen kann. Da wir aus der unübersehbar großen Zahl organischer Verbindungen, die toxikologisch von Bedeutung sein können, nur eine relativ geringe Anzahl herausgegriffen haben, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch zahlreiche andere von uns nicht untersuchte Stoffe nach AVERELL und NORRIS positiv reagieren und dies auch nach Einschaltung der genannten Sicherheitsmaßnahmen tun (vgl. angeführtes Schrifttum).

Mit den voranstehenden Untersuchungsergebnissen ist noch nichts darüber ausgesagt, wie diese oder andere Substanzen nach *Körperpassage* reagieren. So wissen wir aus den Untersuchungen von Gg. SCHMIDT, daß therapeutische Mengen von Adalin nach *Körperpassage* im weinsauren Destillat des Harns nach AVERELL und NORRIS ohne Reduktion zu negativen Ergebnissen und mit Reduktion zu violetten Färbungen führen, während sich die Reinsubstanz anders verhält (vgl. Tabelle).

Wegen all dieser Gefahren, die die Averell-Norris-Reaktion in sich birgt und die man auch durch Sicherungsmaßnahmen nicht vollkommen ausschalten kann, kommt ihr als Beweismittel beim E 605-Nachweis nur eine sehr beschränkte Bedeutung zu. Sie kann aber wegen ihrer Empfindlichkeit zum Ausschluß des Vorhandenseins von E 605 in Mengen oberhalb weniger Gamma verwendet werden. Aber auch hierbei ist zu berücksichtigen, daß es störende Substanzen gibt (z. B. Formaldehyd), die die Reaktion verhindern können.

Da die Averell-Norris-Reaktion mit sehr vielen Substanzen, zum Teil in gut unterscheidbarer Weise positiv ausfällt, kann sie als *brauchbarer Hinweis für das Vorhandensein oder zum Ausschluß von Verbindungen der verschiedensten chemischen Stoffklassen dienen*.

Zusammenfassung.

Die Reaktion nach AVERELL und NORRIS war ursprünglich dafür bestimmt, den Verbleib des E 605 nach Besprühen von Pflanzen u. dgl. zu studieren und nicht für die forensisch-toxikologische Analyse gedacht.

Durch Untersuchung von 90 Substanzen, die toxikologisch von Bedeutung sein können und den verschiedensten chemischen Stoffklassen angehören, wurden 28 ermittelt, die *mit und ohne* Reduktion nach 30 min positiv reagierten. Die von KAISER und LANG vorgeschlagene Sicherung der Durchführung mit und ohne Reduktion ist nur in beschränktem Umfang wirksam, da es Stoffe gibt, die ohne Reduktion negativ und mit Reduktion positiv reagieren, ohne Nitrokörper zu sein. Sechs Substanzen (Butazolidin, Kr 132, Novalgin, Pellidol, Theophyllin und Urotropin) waren in bestimmten Konzentrationsbereichen ohne Reduktion negativ und mit Reduktion positiv. Von diesen waren mit Wasserdampf flüchtig: Butazolidin, Kr 132 und Novalgin.

Deshalb kommt der Averell-Norris-Reaktion als Beweismittel beim E 605-Nachweis nur eine sehr beschränkte Bedeutung zu. Wegen ihrer Empfindlichkeit kann sie jedoch einen großen Wert für den *Ausschluß* einer E 605-Vergiftung haben.

Literatur.

- AVERELL, P. R., and M. V. NORRIS: *Analyt. Chem.* **20**, 753 (1948). — BÖHMER, K.: *Z. inn. Med.* **9**, 948 (1954). — BRATTON, A. C., and E. K. MARSHALL: *J. of Biol. Chem.* **128**, 537 (1939). — DERKOSCH, J. H., R. LEUTNER u. F. X. MAYER: *Mh. Chem.* **85**, 684 (1955). — FRETWURST, F., u. W. NAEVE: *Arch. Toxikol.* **15**, 185 (1955). — KAISER, H.: *Pharmaz. Ztg* **87**, 619 (1951). — Vortr. anlässlich der Jverslg der Dtsch. Ges. für gerichtl. u. soziale Medizin, Kiel 1954. Autoreferat in Pharmazie **1954**, H. 5/10, 144. — KAISER, H., u. TH. HAAG: *Dtsch. Apotheker-Ztg* **1955**, 211. — KAISER, H., u. W. LANG: *Süddtsch. Apotheker-Ztg* **1953**, 394. — KOHN-ABREST, M. E.: *Ann. Méd. lég. etc.* **33**, 236 (1953). — MALLACH, H. J.: Vortr. auf der Jverslg der Dtsch. Ges. für gerichtl. u. soziale Medizin, Düsseldorf 1955. — PAULUS, W.: Diskussionsbemerkungen auf der Jverslg der Dtsch. Ges. für gerichtl. u. soziale Medizin, Kiel 1954. — PAULUS, W., u. H. J. MALLACH: *Arzneimittel-Forsch.* (im Druck). — PAULUS, W., H. J. MALLACH u. U. JANITZKI: *Arzneimittel-Forsch.* **5**, 241 (1955). — PFEIL, E.: *Röntgen- u. Laborat.-Prax.* **7**, 147 (1954). — SCHMIDT, Gg., Vortr. auf der Jverslg der Dtsch. Ges. für gerichtl. u. soziale Medizin, Kiel 1954. *Arch. Toxikol.* **15**, 361 (1955). — VOGEL, G.: *Slg Vergiftfälle, Arch. Toxikol.* **14**, 381 (1953). — VÖLSEN, W.: *Dtsch. Apotheker-Ztg* **1953**, 393. — WAGNER, K.: Diskussionsbemerkungen auf der Jahrestag der Dtsch. Ges. für gerichtl. u. soziale Medizin, Kiel 1954.

Prof. Dr. Dr. E. WEINIG, Erlangen, Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik.

Literaturübersicht.

VON LUCIE SCHLOSSER.

Die stichwortartige Literaturübersicht schließt sich an die des Bandes 14 an und reicht bis Anfang Oktober 1955. Von vielen der zitierten Arbeiten finden sich kurze Inhaltsangaben in den Referatenblättern des Verlages Springer oder im Chemischen Zentralblatt. An Hand des Autorennamens können sie dort leicht nachgeschlagen werden. Wiederum sind Arbeiten experimentellen Inhalts und solche, die nur Nachweismethoden bringen, in der Literaturübersicht nicht aufgeführt. Arbeiten, die im Archiv für Toxikologie veröffentlicht wurden, sind nicht in die Übersicht übernommen.

Aus Raumersparnisgründen und um Wiederholungen zu vermeiden, wurden die pharmazeutischen Spezialitäten nur unter ihrem gebräuchlichsten deutschen Namen aufgeführt, soweit ein solcher besteht. Zum Teil mußten sie in Gruppen zusammengefaßt werden, z. B. Antibiotica, Antihistaminica, Hydantoinderivate, Phenothiazinderivate und Sulfonamide.

Acetanilid. WOLFSON, W. L., u. M. W. GREENBERG: Chron. Verg. J. Amer. Med. Assoc. **152**, 910 (1953).

Aceton. HARRIS, L. C., u. R. H. JACKSON: Akute Verg. durch immobilisierende Verbände. Brit. Med. J. **1952 II**, 1024.

ACTH. HILL, B. H. R., u. P. D. SWINBURG: Tod durch Corticotrophin. Lancet **1954 I**, 1218.

Adalin. BORRIE, P.: Purpura nach Carbromal. Brit. Med. J. **1955 I**, 645.

Adipinsäurenitril. GHIRINGHELLI, L.: Toxizität. Med. Lav. **46**, 221 (1955).

Adrenalin. FREEDMAN, B. J.: Überdosierung und ihre Behandlung mit Piperoxan. Lancet **1955 II**, 575.

Ätherische Öle. CRAIG, J. O.: Kindl. Verg. Arch. Dis. Childh. **28**, 475 (1953).

Äthylalkohol. AUERSPERG, A., u. G. SOLARI: Brückensymptome der akuten Halluzinose zum Delirium tremens. Nervenarzt **1953**, 407. — HOFF, H.: Akut. und chron. Alkoholismus. Med. Klin. **1954**, Nr 37. — IMRIE, J. A.: Akut. Verg. Brit. Med. J. **1955 II**, 428. — MITCHELL, E. H.: Akut. Verg., Chlorpromazine-Behandlung. Amer. J. Med. Sci. **229**, 363 (1955).

Äthylenchlorhydrin. BALLOTTA, F., P. BERTAGNI u. a.: Akute Verg. durch Verschlucken. Brit. J. Industr. Med. **10**, 161 (1953).

Äthylenglykol. SYKOWSKI, P.: Toxizität. Amer. J. Ophthalm. **34**, 1599 (1951).

Äthylenoxyd. TILLING, W.: Akute Verg. Ärztl. Wschr. **1954**, 282.

Ätzmittel. GRAHAM, J. D. P.: Verg. (Lysol, Kresol, Phenol, Oxals., Oxalate, Formalin, Eisensulfat). Brit. Med. J. **1955 I**, 963.

Alkaloide. LECIAN, E.: Verg., Tannin als Gegenmittel. Scripta med. Fac. med. Univ. Masarykianae et Palackyanae **27**, 271 (1954).

p-Amino-N,N-Diäthyl-Anilin. MASSMANN, W., u. E. ZSCHUNKE: Allerg. Hautreaktion nach —, einem Farbfilmentwickler. Arch. f. Dermat. **197**, 496 (1954).

p-Aminosallylsäure. BANERJEA, J. C., u. A. SEN: Tödl. Gehirnerkrankung während Behandlung mit Dihydrostreptomycinsulfat und —. Calcutta med. J. **51**, 259 (1954). — CUTHBERT, R. J.: LÖFFLERS Syndrom infolge Streptomycin- und PAS-Therapie. Brit. Med. J. **1954 II**, 398. — FONTAN, A., P. VERGER u. a.: Hämolyse nach —. J. Méd. Bordeaux Sud-Quest **131**, 1183 (1954).

Anilin. HOLSTEIN, E.: Verg. durch Nitro- und Aminverbindungen. Arch. Gewerbepath. **13**, 522 (1955). — MACMATH, J. F., u. J. APLEY: Cyanose bei

- Neugeborenen durch Resorption von Zeichentinte. *Lancet* 1954 II, 895. — RODECK, H., u. H. WESTHAUS: Verg. durch Wäschetinte und Stempelfarben bei Säuglingen. *Arch. Kinderheilk.* 145, 77 (1952).
- Antabus.** FISKE, D.: Tetraethylthiuram disulfide Therapie, Psychotische Reaktion. *J. Amer. Med. Assoc.* 150, 1110 (1952). — JACOBSEN, E.: Todesfälle von Alkoholikern nach Antabus in Dänemark. *Quart. J. Studies Alcohol* 13, 16 (1952). — JOHNSON, W. M.: Hemiplegie während Therapie. *J. Amer. Med. Assoc.* 149, 1014 (1952). — KELLNER, K.: Verg. Med. Klin. 1953, 1034. — MACHLIN, E. A., A. SIMON u. a.: Disulfiram-Therapie, psychotische Reaktion. *A. M. A. Arch. of Neur.* 69, 415 (1953). — MARKHAM, J. D., u. E. C. HOFF: AAR, toxische Erscheinungen, EKG-Veränderungen. *J. Amer. Med. Assoc.* 152, 1597 (1953). — WÖRNER, H.: Bedrohliche Zustände beim -Alkoholtest, Verhütung und Behandlung. *Dtsch. med. Wschr.* 1954, 778.
- Antazolin.** Siehe Antihistaminica.
- Antibiotica.** Siehe auch Chloramphenicol, Penicillin, Streptomycin, Terramycin. — CALLANAN, J. G.: Nierenkomplikationen nach Sulphin. *Brit. Med. J.* 1954 I, 138. — CHEYMOL, J.: Zwischenfälle und Nebenerscheinungen nach — (Penicillin, Streptomycin, Chloramphenicol, Aureomycin und Terramycin). *Arzneimittel-Forsch.* 5, 1 (1955). — CREYX, M., J. LENG-LEVY u. a.: Zwischenfälle durch — aus Pilzen. *J. Méd. Bordeaux Sud-Quest* 131, 680 (1954). — FINLAND, M., M. E. GRIGSBY u. a.: Toxizität von Oxytetracycline und Chlor-tetracycline. *Arch. Int. Med.* 93, 23 (1954). — GENKINS, G., J. W. UHR u. a.: Bacitracin, akuter Nierenschaden und Tod. *J. Amer. Med. Assoc.* 155, 894 (1954). — KÖS, R., u. N. KÁZMÉR: Anorectales Syndrom nach — (Aureomycin, Chloromycetin, Sulfaguanidin). *Zbl. Chir.* 79, 1704 (1954). — LENG-LEVY, J., u. G. LABORIE: Zwischenfälle durch —. *J. Méd. Bordeaux Sud-Quest* 131, 790 (1954). — LOWELL, F. C.: Allerg. Reaktionen auf —. *Ann. Int. Med.* 43, 333 (1955). — MELLINKOFF, SH. M.: Gastrointestinale Komplikationen der —, allerg. und tox. (Terramycin, Aureomycin, Carbomycin, Chloromycetin u. a.). *Amer. J. Gastroenterol.* 22, 295 (1954). — STAUB, H.: Nebenwirkungen. *Schweiz. med. Wschr.* 1954, 1379. — TSCHERNJAWSKI, G. A., u. D. N. SMIRNOWA: Negative Seiten der Aerosoltherapie mit —. *Nachr. Oto-Rhino-Laryng.* 16, 17 (1954). — VILLANUEVA, J. R.: Toxizität (Tyrothricin, Bacitracin, Polymyxin, Gramacidin, Penicillin, Streptothricin, Streptomycin, Aureomycin, Chloromycetin, Terramycin). *Medicaments (Madrid)* 6, 91 (1954).
- Antihistaminica.** ACKROYD, J. F.: Thrombocytopenische Purpura durch Überempfindlichkeit auf Antazoline. *Sang* 26, 115 (1955). — GILL-CAREY, M. C.: Verg. bei einem Kind (Histanin). *Brit. Med. J.* 1954 I, 687. — HAZARD, J.: Intoxikationserscheinungen durch synthetische — und Behandlung. *Semaine Hôp.* 1955, 1160. — REICHELFELDER, T. E. u. a.: Benadryl-Verg. mit schweren Veränderungen des Zentralnervensystems, Behandlung. *J. of Pediatr.* 46, 303 (1955). — MACAULEY, D. B.: Asthma durch —. *Brit. Med. J.* 1954 II, 632.
- Antimon.** RENES, L. E.: *Gewerbl. Verg. Arch. Industr. Hyg.* 1953, 99.
- Arsen.** GATTNER, M.: Verg. mit FOWLERScher Lösung. *Z. inn. Med.* 8, 233 (1953). — HOLLER, H.: Periphere Thrombocytolyse bei akuter Intoxikation. *Medizinische* 1954, 1612. — JOHNSON, G. A.: Arsin-Verg. bei Arbeitern. *Amer. Ind. Hyg. Assoc. Quart.* 14, 188 (1953). — MAYERS, M. E.: *Gewerbl. Verg. Arch. of Industr. Hyg.* 9, 384 (1954). — MOURIZUANA, G., J. BOURVET u. a.: Bestimmung der Verg. durch Vorhofchronaximetrie. *Presse méd.* 1954, 1143. — SCHMITT, W.: Verg., Psychose und Polyneuritis durch arsenhaltigen Honig. *Nervenarzt* 26, 95 (1955). — SEIFERT, P.: Verg., Arsenbefunde. *Dtsch. med. Wschr.* 1954, 1122.

- Arsenobenzol.** FAZEKAS, J. Gy., u. A. DOSA: Histologische Veränderungen bei Todesfällen. Arch. f. Dermat. 197, 436 (1954).
- Arsenwasserstoff.** GRAMER, L.: Tödl. perakute Verg. Arch. Gewerbepath. 13, 601 (1955).
- Arzneimittel.** HOIGNÉ, R. u. a.: Thrombocytopenische Pupura bei Allergie. Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 10, 438 (1954). — HUBER, G.: Zentralnervöse -schäden. Dtsch. med. Wschr. 1954, 1120. — KEESER, E.: Nebenwirkungen von —. Dtsch. med. J. 1955, 446. — POFF, C.: Keratitis superficialis punctata intraepithelialis nach enteraler -verabreichung. Klin. Mbl. Augenheilk. 1955, 754. — SCHWANER, H. L.: -allergie als Ursache plötzlichen Todes. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 42, 443 (1953).
- Aspirin.** LOUBRY, P.: Intoxikation mit — und Bismutum subnitricum beim Kind. Concours Med. 77, 521 (1955). — THOMSON, T. J., u. S. ALSTEAD: Barbiturat und -verg. Brit. Med. J. 1955 I, 1022.
- Asterol.** GAY, CH. H., u. W. H. JOHNSON: Neurotoxische Symptome nach Aufnahme von —. A. M. A. Amer. J. Dis. Childr. 88, 190 (1954).
- Atebrin.** PATON, M. D. u. a.: Aplastische Anämie nach Mepacrine-Behandlung. Lancet 1955 I, 281.
- Atophan.** ASSTAPENKO, M. G., u. R. P. KOGAN: Tödl. Verg. Ter. Arch. (Moskau) 27, 94 (1955). — MORGAN, A. A.: Agranulocytose durch Cinchophen. Brit. Med. J. 1954 II, 28. — SCHWARZLOSE, G.: -schädigung der Leber mit Erniedrigung des Serulkupferspiegels. Münch. med. Wschr. 1954, 1485.
- Atosil.** Siehe Phenothiazinderivate.
- Atropin.** POPP, A., u. G. NIEBAUER: Medikamentöse Verg., Behandlung. Dtsch. med. Wschr. 1954, 1221. — ROBERTSON, E. S.: -sulfatintoxikation. South. Med. J. 44, 56 (1951). — SIMS, S. R.: Verg. durch Belladonna-Pflaster. Brit. Med. J. 1954 II, 1531.
- Banthin.** GREENBLATT, J.: Hyperthermie durch Überempfindlichkeit gegen Methanthelinebromid. A. M. A. Amer. J. Dis. Childr. 88, 25 (1954).
- Barbiturate.** BECKER, W. F.: Akute Intoxikation, Therapie und Klinik. Med. Klin. 1954, 2041. — BOCKEL, P.: Akute Verg., Cardiazoltherapie. Ther. Gegenw. 91, 422 (1952). — BOECKH, P.: Cytochrom C bei Phanodormverg. Dtsch. med. Wschr. 1953, 274. — CANDIOLLO, L.: Akute Verg., Therapie. Gaz. med. ital. 111 (1952). — CRAMBLETT, H. G.: Intoxikation. J. Stud. Amer. Med. Assoc. 1952. — CRAMBLETT, H. G.: Verg. J. of Crimin. Law 43, No 3 (1952). — DAL BIANCO, P., u. R. HOFFMANN: Akute Verg., Therapie. Münch. med. Wschr. 1955, 666. — ESSELLIER, A. F., H. R. MARTI u. a.: Stresswirkung akuter Intoxikationen. Klin. Wschr. 1954, 914. — FRASER, H. F., H. ISBELL u. a.: Chronische Intoxikation. A. M. A. Arch. Int. Med. 94, 34 (1954). — HARRIS, T. A. B.: Gegenmittel für —. Lancet 1955 I, 181. — HILL, H. E., u. R. E. BELLEVILLE: Chronische Intoxikation, Wirkung auf Bewegung und Muskelkoordination. Arch. of Neur. 70, 180 (1953). — HUNTER, R. A., u. H. PH. GREENBERG: Durch -sucht vorgetäuschter spontaner Hyperinsulinismus. Lancet 1954 II, 58. — INKLEY, S. R. u. a.: Plötzlicher Tod durch —. Ann. Int. Med. 43, 396 (1955). — KOPFANYI, TH., u. J. F. FAZEKAS: Akute Verg., pharmacotherapeutischer Nihilismus bei der Therapie. Amer. J. Med. Sci. 224, 577 (1952). — KOPFANYI, TH., u. J. F. FAZEKAS: Intoxikation, Vorbeugung. Amer. J. Med. Sci. 226, 597 (1953). — KOUPERNIC, C.: Chron. Verg. Concours Méd. 77, 321 (1955). — KYLE, L. H., H. JEGHERS u. a.: Verg., Behandlung mit Hämodialyse. J. Clin. Invest. 32, 364 (1953). — LOCKET, S.: Akute Intoxikation. Med. Illustrated 6, 616 (1952). — LOUS, P.: Schwere akute Verg., -konzentrationen im Serum. Acta pharmacol. (Köbenh.) 10, 261 (1954). — MOUSEL, L. H.: Verg. und Hirnödeme. J. Amer. Med.

- Assoc. 153, 459 (1953). — REED, CH. E., M. F. DRIGGS u. a.: Akute Verg. (300 Fälle). Ann. Int. Med. 37, 290 (1952). — SCHELIEN, VAN: Chron. Verg. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 99, 2886 (1955). — SHULMAN, A., F. H. SHAW u. a.: Verg., neue Behandlung. Brit. Med. J. 1955 I, 1238. — SIEMONS, K., u. H. WILD: Intoxikation, Therapie und Klinik. Med. Klin. 1954, 1169. — THOMSON, T. J., u. S. ALSTEAD: — und Aspirin-Verg. Brit. Med. J. 1955 I, 1022. — TRILLAT, M. J., u. J. BERNARDY: Verg. mit Gardenal und Kohlenoxyd. Ann. Méd. lég. etc. 32, 365 (1952). — ZIGEUNER, R., u. H. JAKLITSCH: Chron. Intoxikation, neurologische Symptomatik und Differenzialdiagnostik. Med. Mschr. 1954, 81.
- Barium.** FAZEKAS, J. Gy.: -sulfat, plötzlicher Tod durch Röntgenbrei infolge Harnröhrenperforation. Z. Urol. 47, 673 (1954). — FAZEKAS, J. Gy.: -chlorid, tödl. Verg. mit histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 44, 36 (1955). — ZEUTLIN, N., E. C. LASSER u. a.: Wirkung von — in der Bauchhöhle nach Colonsruptur (-Sulfat-Einlauf). Surgery 32, 967 (1952).
- Benadryl.** Siehe Antihistaminica.
- Benzol.** MOREL, P., u. E. ROCHE: Verg., Bedeutung der Blutplättchen für die Diagnose und Prognose. Arch. Mal. profess. 13, 385 (1952). — VORENKAMP, E. u. a.: Chron. Intoxikation. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 99, 803 (1955). — ZEYER, G. H.: -schädigung, Vorbeugung und Therapie. Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz 2, 130 (1954).
- Beryllium.** LARGE jr., H. L., u. A. R. STUMPE: -Hautgranulom. South. Med. J. 44, 36 (1951). — LIEBEN, J.: Berylliosis. Connecticut Health Bull. 68, 344 (1954). — MAEHDER, K.: Intoxikation, Beeinflussung durch percutane Salicylgaben. Med. Mschr. 9, 249 (1955). — SNEDDON, I. B.: Berylliosis. Brit. Med. J. 1955 I, 1449. — SNEDDON, I. B.: Berylliosis. Proc. Roy. Soc. Med. 48, 175 (1955).
- Blei.** AGERTY, H. A.: Verg. bei Kindern. Med. Clin. N. Amer. 36, 1587 (1952). — ATTSCHABAROW, B. A., u. SCH. Ss. SSABDENOWA: Verg., hämodynamische Veränderungen. Nachr. Akad. Wiss. Kasach SSR. 11, 77 (1954). — AUBERTIN, E., CH. D. DE ROSNAY u. a.: Verg. nach Aufnahme von Bleilösung. J. Méd. Bordeaux Sud-Quest 131, 776 (1954). — BATTIGELLI, M.: Verg. Med. Lav. 46, 35 (1955). — BEYRER: Gewerbl. Verg. Med. Klin. 1953, 1506. — BRADLEY, J. E., u. A. M. POWELL jr.: Verg. bei Kindern, EDTA-(Äthylendi-amintetraacetat-)Behandlung. J. of Pediatr. 45, 297 (1954). — BRIGATTI, L., u. C. GRANDIS: -gefährdete Arbeiter, Gesamtkoproporphyrin und freies Koproporphyrin der Erythrocyten. Med. Lav. 44, 211 (1953). — BRUGSCH, J.: Verg., Isomerenuntersuchung des Harnkoproporphyrins. Z. inn. Med. 7, 378 (1952). — BUCKUP, H.: Verhütung beruflicher -Schädigungen. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 5, 1 (1955). — BYERS, R. K., u. CL. MALOOF: Verg. bei Kindern, EDTA-Behandlung. Amer. J. Dis. Childr. 87, 559 (1954). — COTTER, L. H.: Verg., Chelation-(EDTA-)Behandlung. J. Amer. Med. Assoc. 155, 906 (1954). — DANTIN CALLEGO, J.: Klinische Probleme der Verg. (berufliche und außerberufliche Verursachung). Arch. Gewerbepath. 13, 535 (1955). — DIETZE, A.: Verg. bei Abwrackarbeitern. Dtsch. med. Wschr. 1953, 136. — DESOILLE, H., u. C. ALBAHARY: Verg. durch Trinkwasser. Presse méd. 1953, 1247. — EBERLEIN, W. R. u. a.: Amino-Acidurie, Hypophosphatämie und Rachitis bei Verg. Amer. J. Dis. Childr. 80, 159 (1955). — FOURCADE, J., u. M. CARON: Verg. durch Leitungswasser. Ann. Méd. lég. etc. 34, 191 (1954). — GALLO, D.: -Saum. Med. Lav. 46, 39 (1955). — GIANNATTASIO, R. C., A. V. BEDO u. a.: Verg. Amer. J. Dis. Childr. 84, 316 (1952). — GIANNATTASIO, R. C. M. D. MICHAEL u. a.: Chron. Verg., BAL-Therapie. Pediatrics 10, 603

- (1952). — GIBB, J. W. G., u. J. F. MACMAHON: Verzögerte geistige Entwicklung durch Verg. Brit. Med. J. 1955 I, 320. — GILSANZ, V. u. a.: Chron. Verg., EDTA-Behandlung. Rev. clin. españ. 57, 224 (1955). — GOBBATO, F., u. G. MONARCA: Klinisch-statistische Beobachtungen bei -Anämie. Rass. Med. industr. 23, 234 (1954). — HARDY, H. L., H. B. ELKINS u. a.: Verg., EDTA-Behandlung. J. Amer. Med. Assoc. 154, 1171 (1954). — HUMPHREY-DINCK, K.: -Saum, Differentialdiagnose. Dtsch. med. Wschr. 1953, 204. — KEETER, G. P., u. J. F. MOKROHISKY: Verg., Roentgen der Brust als Hilfe bei der Diagnostik. J. of Pediatr. 43, 146 (1953). — KEHDE, R. A.: Mißbrauch von EDTA als Prophylacticum gegen Verg. J. Amer. Med. Assoc. 155, 341 (1955). — KENCH, J. E., R. E. LANE u. a.: Koproporphyrine im Harn bei Verg. Brit. J. Industr. Med. 9, 133 (1952). — KNELLER, L. A., H. S. M. UHL u. a.: Verg., bei einem -Kind, erfolgreiche EDTA-Behandlung. New England J. Med. 252, 338 (1955). — KOCH, J.: Verg. bei Säuglingen durch Warzenhütchen. Medizinische 1953, Nr 17. — KREMER, H. U., u. M. N. FRANK: Myxödem und chron. Verg. Ann. Int. Med. 42, 1130 (1955). — LACHNIT, V., u. O. FRANK: Berufl. Intoxikation, Diagnose und Therapie. Wien. Z. inn. Med. 35, 189 (1954). — LANGNER, K. K.: Novocainblockade bei Verg. Klin. Med. (Wien) 32, 82 (1954). — LEHMANN, G.: Ist Milch ein Prophylaktikum? Dtsch. med. Wschr. 1953, 1608. — LÖRINCZY, E., B. RITLOB u. a.: Stomatologischer Befund bei der Frühdiagnose der -aufnahme. Dtsch. Zahn- u. Heilk. mit Zbl. Zahnheilk. 17, 188 (1953). — MACGILES, H., C. J. MOORE u. a.: Verg., EDTA-Behandlung. Lancet 1955 I, 183. — MARKUS, A. C., u. A. G. SPENCER: Chron. Verg., EDTA-Behandlung. Brit. Med. J. 1955 II, 833. — MARSDEN, H. B.: Verg. Med. Illustrated 9, 585 (1955). — MARSDEN, H. B., u. V. K. WILSON: Verg. bei Kindern, Beziehung zwischen klinischen Erscheinungen und pathologischen Befunden. Brit. Med. J. 1955 I, 324. — MELLINS, R. B., u. C. O. JENKINS: Verg. bei Kindern, epidemiologische und psychologische Studie. J. Amer. Med. Assoc. 158, 15 (1955). — MESSMER, E.: Klinische Begutachtung gewerbl. Verg. Med. Klin. 1954, Nr. 6. — NJEMIROVSKIJ, Z.: Diagnostische Bedeutung des -saumes. Arhiv Higijenu Rada 4, 500 (1953). — PARMEGGIANI, L.: Verg. durch Bleifarbe. Med. Lav. 46, 176 (1955). — PLETSCHER, A.: Verg., EDTA-Behandlung. Schweiz. med. Wschr. 1955, 128. — REINL, W.: Gewerbl. chron. Intoxikation, jetziger Verlauf in Nordrhein. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 102 (1954). — REINL, W.: Verg., EDTA-Behandlung. Arch. Gewerbepath. 13, 721 (1955). — REMY, R., u. N. GERLICH: Verg., Prophylaxe und Therapie (Leberextrakt, Vitamin B₁₂ und Folsäure). Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 3, 37 (1953). — RUBIN, M., S. GIGNAC u. a.: Förderung der Ausscheidung durch EDTA. Science (Lancaster, Pa.) 117, 659 (1953). — SAITA, G., u. E. ARRIGONI-MARTELLI: -Anämie, Symptomatic, Ablauf und Behandlung. Med. Lav. 46, 199 (1955). — SAITA, G., L. MOREO u. a.: Verg., Porphyrine des Blutes im Körperinnern und im peripheren Blut. Med. Lav. 45, 293 (1954). — SAITA, G., N. ZURLO u. a.: Tod nach -Kolik, Bleigehalt der Organe. Med. Lav. 45, 379 (1954). — SANFORD, H. N.: Verg. bei kleinen Kindern. Post-Graduate Med. J. 17, 162 (1955). — SHIELS, D. O.: -frühwirkungen auf die lymphoiden Zellen. Med. J. Austral. 41, 30 (1954). — SHIELS, D. O., W. C. THOMAS u. a.: Natriumthiosulfat bei chron. Verg. Med. J. Austral. 42, 773 (1954). — SHIELS, D. O. u. a.: Nichtgewerbl. Verg. Med. J. Austral. 42, 650 (1955). — SIDBURY jr., J. B.: Verg., EDTA-Behandlung. Amer. J. Med. 18, 932 (1955). — TATIS, A. L.: Verg. bei Kindern. Amer. J. Dis. Childr. 89, 325 (1955). — TURNER, J. W. A.: Metallgifte und Zentralnervensystem. Lancet. 1955 I, 661. — VIOLIANI, E. C.: -Koliken, Behandlung mit Cortison und Corticotrophin. Arch. Industr. Hyg., 1954, 491. — WADE jr.,

- J. F., u. J. F. BURNUM: Akute und chronische Verg., EDTA-Behandlung. *Ann. Int. Med.* **42**, 251 (1955). — WILSON, V. K., M. L. THOMSON u. a.: Verg. beim Kind, Aminosäureausscheidung im Harn. *Lancet* **1953 II**, 66.
- Bleiarсенat.** CAPELLINI, A. u. a.: Verg. in Insekticid-Fabriken. *Med. Lav.* **46**, 147 (1955).
- Bleitetraäthyl.** DETTLING, J.: Hygienisch-toxikologische Bedeutung von Bleistaub aus dem Auspuff von mit -haltigem Benzin betriebenen Motoren. *Arch. Gewerbepath.* **13**, 624 (1955). — MÜLLER, K.: Kasuistik der Verg. *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **3**, 8 (1953).
- Borsäure.** GOLDBLOOM, R. B., u. A. GOLDBLOOM: Verg. *J. of Pediatr.* **43**, 631 (1953). — MACGILLIVRAY, P. C., u. M. S. FRASER: Verg. beim Säugling durch Behandlung wunder Hautstellen. *Arch. Dis. Childr.* **28**, 484 (1953). — RIVAS, A. E.: Akute Verg. *Semana méd.* **57**, 1196 (1950).
- Braunstein.** Siehe Mangan.
- Bromide.** EVANS, J. L.: Bromid-Intoxikation. *Med. J. Austral.* **42**, 498 (1955). — FINE OLIVARIUS, B. DE: Psychosen bei Verg. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **116**, 1003 (1954). — FINE OLIVARIUS, B. DE: Accidentelle Verg. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **116**, 1006 (1954). — GEIGER, W.: -Psychosen. *Nervenarzt* **26**, 99 (1955).
- Butazolidin.** BECKER, I. M., u. M. C. SHEA: Giftigkeit von Phenylbutazone. *U. S. Armed. Forces med. J.* **5**, 259 (1954). — BELART, W.: Toxizität von — und Irgapyrin. *Münch. med. Wschr.* **1955**, 564. — BOLTON, R., u. H. BARRIE: Akute Anurie nach Phenylbutazone. *Brit. Med. J.* **1955 I**, 334. — CHRISTENSEN, E.: Ulcus-Perforation nach Phenylbutazone-Therapie. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 916. — ENGLEMAN, E., M. A. KRUPP u. a.: Hepatitis nach Phenylbutazone. *J. Amer. Med. Assoc.* **156**, 98 (1954). — FRASER, TH.: Toxische Effekte des Phenylbutazone. *Brit. Med. J.* **1955 I**, 1318. — HASSELMANN, C. M.: Über schwerste Nebenreaktionen nach Irgapyrin mit tödl. exfoliativer Erythrodermie. *Med. Klin.* **1953**, 664. — HUGHES, W.: Toxische Erscheinungen nach Phenylbutazone. *Lancet* **1953 II**, 39. — KELLY, M.: Phenylbutazone, gut oder schlecht? (z. T. toxische Nebenerscheinungen). *Med. J. Austral.* **41** (II), 504 (1954). — KNEŽEVIĆ, ST., u. R. HIRTZLER: Allergisches Syndrom mit tödlichem Ausgang infolge Irgapyrintherapie. *Acta allergol. (Københ.)* **9**, 59 (1955). — LEONHARD, J. C.: Toxische Wirkungen (Bluterkrankungen). *Brit. Med. J.* **1953 I**, 1311. — MACCARTHY, J. M., u. R. T. JACKSON: Nekrose der Leber und anderer innerer Organe bei Phenylbutazone-Therapie. *Brit. Med. J.* **1955 II**, 240. — MACDOUGALL JOHNSON, B., u. J. M. LARKIN: Schwerste Nierenschädigung durch Phenylbutazone. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 1088. — MORGENSTERN, A., u. W. KAISER: Gefahren und Nebenwirkungen der Injektionsbehandlung mit Irgapyrin. *Dtsch. Gesundheitswesen* **9**, 1072 (1954). — NASSIM, J. A., u. TH. PILKINGTON: Toxische Wirkungen. *Brit. Med. J.* **1953 I**, 1310. — NASSIM, J. R., u. TH. PILKINGTON: Multiple Eingeweideläsionen durch Toxizität von Phenylbutazone. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 1028. — O'BRIEN, D. J., u. G. STOREY: Tod durch Überempfindlichkeit gegen Phenylbutazone. *Brit. Med. J.* **1954 I**, 792. — PETIT, R., u. M. HERBAUT: Intoxikation bei einem Kleinkind, Austausch-Transfusion. *Brux. méd.* **35**, 1294 (1955). — RAINER, O.: Irgapyrin-schäden. *Wien. med. Wschr.* **1954**, Nr. 9. — REWERTS, G.: Akutes Herz- und Nierensyndrom durch —. *Med. Mschr.* **9**, 177 (1955). — SEMONIN, R., u. J. FAU: Zwischenfall im Verlauf der Phenylbutazonbehandlung. *Presse méd.* **1954**, 1518. — STEEL, S. J., u. J. L. MOFFATT: STEVENS-JOHNSON-Syndrom und Granulocytopenie nach Phenylbutazone. *Brit. Med. J.* **1954 I**, 795. — TOONE, E. C. jr., u. W. R. IRBY: Toxische Nebenwirkungen von Phenylbutazone. *Ann. Int. Med.* **41**, 70 (1954). — WOOD, J. H.: Tödl. Agranulocytose nach Phenylbutazone. *Brit. Med. J.* **1954 I**, 802.

- Butylacetat.** ANDERSEN, P., u. B. R. KAADA: Das EEG bei Verg. durch Lackverdünnungsmittel (Butylacetat und Toluol). *Acta pharmacol.* (Københ.) **9**, 125 (1953).
- Cadmium.** AMDUR, M. L., u. R. A. CAPUTI: Akute Verg. einer Arbeitsgruppe. *Industr. Med. a. Surg.* **22**, 561 (1953). — KERWICK, R. A.: Verg., Physicochemische Untersuchungen über Serum und Urin-Proteine. *Brit. J. Industr. Med.* **12**, 196 (1955). — REINL, W.: Akute tödl. Verg. durch -dämpfe. *Med. Klin.* **1953**, 1891.
- Campher.** SEIFE, M., u. J. L. LEON: Verg. nach Aufnahme von Nasentropfen. *J. Amer. Med. Assoc.* **155**, 1050 (1954).
- Cantharidin.** CRAVEN, J. D., u. A. POLAK: Verg., klinische Beschreibung. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 1386. — KUSCHE, E.: Verg. *Med. Mschr.* **1953**, 252. — LÉCUTIER, M. A.: Verg. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 1399. — NICKOLLS, L. C., u. D. TEARE: Verg. (In Eiscreme). *Brit. Med. J.* **1954 II**, 1384.
- Celocurin.** SCHÖNBERG, S.: Tod nach Injektion von —. *Dtsch. Z. gericht. Med.* **43**, 571 (1955).
- Chenopodium.** BOSSALLER, O.: Oleum-Ch. Verg. *Münch. med. Wschr.* **1955**, 70.
- Chinin.** CERESA, C., C. GRAZIOLI u. a.: Verg. mit -Bisulfat, BAL-Behandlung. *Minerva med.* (Torino) **1952 I**, 1011. — DANOPOULOS, E., B. ANGELOPOULOS u. a.: Verg., EKG-Veränderungen. *Z. Kreislaufforsch.* **43**, 852 (1954). — MAHON, P., G. PERY u. a.: Schwere Verg., Abortversuch. *Bull. Soc. Gynéc. et Obstetr.* **7**, 184 (1955). — STEINKAMP, R. u. a.: Thrombocytopenische Purpura durch Überempfindlichkeit auf —. *J. Labor. a. Clin. Med.* **45**, 18 (1955). — SUN, S. F., u. L. F. LEY: -Amblyopie. *Chin. Med. J.* **72**, 319 (1954). — ZIEGLER, F., u. W. ROSCHER: Chron. Verg. in der Schwangerschaft, Verlauf und Therapie. *Zbl. Gynäk.* **75**, H. 46 (1953).
- Chinidin.** BARKHAM, P., u. L. M. TOCANTINS: Thrombocytopenie durch Überempfindlichkeit auf —. *Blood J. of Haematology* **9**, No 2 (1954). — MÖCKEL, W., u. J. SEUSING: Thrombopenische Blutungen bei -überempfindlichkeit. *Ärzt. Wschr.* **1955**, 876. — WECHSLER, H. L.: Dermatitis medicamentosa durch —. *A. M. A. Arch. of Dermat.* **69**, 741 (1954). — WEISFUSE, L., P. W. SPEAR u. a.: Thrombopenische Purpura durch —. *Amer. J. Med.* **17**, 414 (1954).
- Chlor.** DONATI, G.: Heilung akuter industrieller Verg. mittels Aerosoltherapie. *Med. Lav.* **44**, 225 (1953). — GRIMMER, H.: Akne arteficialis durch gechlorte Naphthaline. *Z. Hautkrkh.* **16**, 97 (1954). — GRIMMER, H.: -Akne durch chlorierte aromatische Kohlenwasserstoffe. *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **5**, 76 (1955). — MEIGS, J. W., J. J. ALBOM u. a.: -Akne durch ungewöhnliche Einwirkung von Arochlor. *J. Amer. med. Assoc.* **154**, 1417 (1954).
- Chloramphenicol.** Siehe auch Antibiotica. — BASSI, M., u. L. BRILLI: Aplastische Anämie nach Behandlung mit —. *Minerva med.* (Torino) **1954 I**, 1745. — BERNARD, J., u. CL. ATTAL: Aplasie des Markes und des Blutes durch —. *Semaine Hôp.* **31**, 1150 (1955). — DURIEUX, J., u. R. KERGUEN: Schwere medulläre Aplasie nach -Behandlung. *J. Méd. Bordeaux Sud-Quest* **131**, 869 (1954). — GAIRDNER, D.: Tödl. aplastische Anämie bei einem Kind nach -Behandlung. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 1107. — JOHNSTON, A. W.: Aplastische Anämie nach -Behandlung. *Lancet* **1954 II**, 319. — KAULBACH, W.: Schwere allerg. HERXHEIMER-Reaktion auf — bei einer Lebercirrhose. *Ärzt. Wschr.* **1954**, 659. — PEYMAN, M. A.: Tödl. perniciose Anämie nach -Behandlung. *Brit. Med. J.* **1955 I**, 1135. — POULTON, E. M.: Thrombocytopenische Purpura bei einem Kind nach -Behandlung. *Brit. Med. J.* **1955 II**, 106.
- Chlorat.** EULNER, H.-H.: Verg. durch Ringerlösung. *Dtsch. Apotheker-Ztg* **94**, 98 (1954).

- Chlordioxyd.** PETRY, H.: —, ein gefährliches Reizgas. Arch. Gewerbepath. **13**, 363 (1954).
- Chlorkohlenwasserstoffe.** MEYER-LEDDIN, H.: Leberschäden als Folge gewerbl. chron. Verg. mit —. Med. Klin. **1955**, 1405.
- Chrom.** BERGHAUS, H.: Schwere Bichromatverätzung und -verg., Symptomatologie und Therapie. Mscr. Unfallheilk. **58**, 272 (1955). — HILT, G.: -Dermatitis. Dermatologica (Basel) **109**, 143 (1954). — MÖBEST, H.: Häufigkeit der -Allergie. Z. Hautkrhk. **18**, 356 (1955). — STEIN, H., u. L. WEISSBECKER: Symptomatische Perniciosia bei chron. Verg. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **3**, 42 (1953). — WORTH, G., u. E. SCHILLER: Gesundheitsschäden durch — und seine Verbindungen. Arch. Gewerbepath. **13**, 673 (1955).
- Cortison.** BRACALI, G., u. G. SPUGOLON: Akute Verg. Endocrinologia **21**, 409 (1954). — SAVIDGE, R. S., u. W. BROCKBANK: Todesfälle durch -Therapie. Lancet **1954 II**, 893.
- Cumarin.** KLOSA, J.: Vergiftungserscheinungen bei der Darstellung von 4-Oxycumarin im Labor. Arch. Pharmaz. **287**, 320 (1954).
- Cyanwasserstoff.** CLAUS, P., u. F. THOMAS: Kriminelle Verg. durch eine blausäurehaltige Praline. Ann. Méd. lég. etc. **34**, 203 (1954). — WÜTHRICH, F.: Chron. Verg. als gewerbl. Intoxikation. Schweiz. med. Wschr. **1954**, 105.
- Datura stramonium.** MITCHELL, J. E., u. F. N. MITCHELL: Jimson Weed Verg. in der Kindheit. J. of Pediatr. **47**, 227 (1955).
- Diäthyl-p-Phenylendiamin.** SSOLOWJEW, L. W.: Dermatosen durch — und ihre Prophylaxe. Hyg. u. Sanitätswes. **1953**, Nr 9, 28.
- Diamox.** PEARSON, J. R. u. a.: Agranulocytose nach -Therapie. J. Amer. Med. Assoc. **157**, 339 (1955).
- Dibutylphthalat.** CAGLIANUT, B.: Keratitis erosiva und Nephritis toxica nach Einnahme von —. Schweiz. med. Wschr. **1954**, 1243.
- Dichloräthan.** OLLIVIER, H., P. GRILLO-ABADIE u. a.: Tödl. Verg. Ann. Méd. lég. etc. **34**, 261 (1954).
- Dichloräthylen.** MACBIRNEY, R. S.: Trichloräthylen und -Verg. A. M. A. Arch. Industr. Hyg. a. Occupat. Med. **10**, 130 (1954).
- Dieumarol.** BENTLEY, W. B. A.: Vitamin K₁ bei Hämorrhagie nach Einnahme von —. J. Amer. Med. Assoc. **156**, 496 (1954). — DALGAARD, O. Z.: Verg., Prophylaxe und Therapie. Nord. Med. **49**, 121 (1953).
- Digitalis.** BRANDES, G., u. G. SUCHOWSKY: Digitoxinsuicid. Ärztl. Wschr. **1954**, 134. — GRAFF, A. C. DE: Verg. Circulation (New York) **9**, 115 (1954). — SYKOWSKI: Intoxikation (retrobulbäre Neuritis). Amer. J. Ophthalm., Ser. III **36**, 976 (1953).
- Dimethylsulfat.** LITTLER, T. R., u. R. B. MACCONNELL: Verg. Brit. J. Industr. Med. **12**, 54 (1955).
- Dinitrofluorbenzol.** TEMPS, W., u. H. BLANK: Hautschäden durch einmalige, lokale Einwirkung von — mit anschließender Hepatopathie. Z. Hautkrhk. **16**, 286 (1953).
- Disulfiram.** Siehe Antabus.
- Ditonal.** HALLERMANN, W., u. A. ILLCHMANN-CHRIST. Pathologie der akuten tödl. Verg. beim Kind. Dtsch. Z. gericht. Med. **40**, 511 (1951).
- Doriden.** GERSTER, P., H. SCHOLER u. a.: Akute Verg., klinische Beobachtungen. Schweizer med. Wschr. **1955**, 991.
- E 605.** Siehe Phosphorsäureester.
- Eisen.** BRANCH, K.: -Sulfat-Verg. Repr. Ped. **10**, Nr 6 (1952). — CLARK, W. M., S. S. JUROW u. a.: -Sulfatverg. Amer. J. Dis. Childr. **88**, 220 (1954). — CURTISS, CH. D., u. A. A. KOSINSKI: Tödl. -Sulfatverg. bei einem Kind.

- J. Amer. Med. Assoc. **156**, 1326 (1954). — EVEN, R.: Pneumokoniosen der -Erz-Bergleute. Presse méd. **1954**, 1575. — LIBRACH, J. M.: Toxische Reaktionen nach intravenöser Gabe von -präparaten. Brit. Med. J. **1953 I**, 21. — LUONGO, M. A., u. S. ST. BJORNSSON: Die Leber bei der -Sulfatverg. (tödl. Fälle bei Kindern). New England J. Med. **251**, 995 (1954). — ROSS, F. G. M.: Pylorusstenose und Magenstriktur nach -Sulfatverg. Brit. Med. J. **1953 II**, 1200. — SHEPHERD, J. A.: -Sulfatverg. mit schwerer Magenstriktur. Brit. Med. J. **1955 II**, 419. — SHOSS, J.: -Sulfatverg. bei 14 Monate altem Kind, BAL-Behandlung. J. of Pediatr. **44**, 77 (1954). — WILMERS, M. J., u. A. J. HERIOT: Pylorusstenose nach akuter -Sulfatverg. Lancet **1954 II**, 68.
- Emetin.** BREM, TH. M., u. B. E. KONWALER: Tödl. Myokarditis durch -Hydrochlorid. Amer. Heart J. **50**, 476 (1955).
- Euphyllin.** LOVE, F. M., u. A. G. COBRADO: Aminophyllin-Überdosierung bei Kindern (4 Fälle mit toxischen Symptomen). Amer. J. Dis. Childr. **89**, 468 (1955). — ROUNDS, V. J.: Aminophyllinverg. Pediatrics **14**, 528 (1954).
- Fluor.** CHAMPEIX, J., u. P. FOURRIER: Osteopathien durch chron. Intoxikation. Ann. Méd. lég. etc. **34**, 253 (1954). — SPIRA, L.: Therapie und Prophylaxe der -Schädigung. Ther. Gegenw. **92**, 165 (1953).
- Formaldehyd.** BALDI, G.: Berufspathologie des — und der Ameisensäure. Med. Lav. **44** (1953).
- Gentilisat.** BENIANS, R. G.: Granulocytopenie während Na-Gentisat-Therapie. Brit. Med. J. **1953 II**, 1142.
- Gold.** PROWSE, R. B.: Tod nach Verabreichung von — (Myocrisin). Brit. Med. J. **1954 II**, 917. — STRAUSS jr., J. F., R. M. BARRETT u. a.: Toxische Reaktion auf —, BAL-Behandlung. Ann. Int. Med. **37**, 323 (1952). — TANG, W.: Panmyelophthise nach -Behandlung. Ärztl. Wschr. **1955**, 538.
- Heroin.** STROBER, H.: Akute Verg., Behandlung mit Nalorphine-HCl. J. Amer. Med. Assoc. **154**, 327 (1954).
- Hexachloreyclohexan.** BAUMGARTNER, O.: Überempfindlichkeit gegen —. Schweiz. med. Wschr. **1952**, 1093. — SCHMIEDEBERG, J., u. H. J. WASSERBURGER: Akute Giftigkeit für den Menschen. Anz. Schädlingskunde **26**, 129 (1953).
- Hexamethonium.** BOS, S. E. u. a.: Maligne Hypertonie bei einem Kind, das mit -Verbindungen behandelt wurde. Acta paediatr. (Stockh.) **42**, 570 (1953). — GOLDSMITH, H. J.: Tod durch -Ileus. Brit. Med. J. **1955 I**, 522.
- Histanlin.** Siehe Antihistaminica.
- Holzschutzmittel.** SCHWARZKOPF, K.: Hautschäden durch —. Z. Hautkrkh. **1954**, H. 1. — SCHWENKENBECHER, W., u. H. LANDWEHR: Akute Verg. durch Basilit UA. Ärztl. Wschr. **1955**, 904.
- Hydantoinderivate.** BERLYNE, N., M. LEVENE u. a.: Megoblasten-Anämie nach —. Brit. Med. J. **1955 I**, 1247. — BOUCAUD, P. DE, u. P. FOURNIAL: Zwischenfälle an der Haut und im Blut durch Dimethylthiohydantoin. J. Méd. Bordeaux Sud-Quest **132**, 267 (1955). — GIRÓNS, R., u. J. DE GISPERT: Myxödem nach Dimethylthiohydantoin-Behandlung. Clin. y Laborat. **58**, 52 (1954). — GRAVELEAU, J., J. LEVEAU u. a.: Diphenylhydantoinverg., diffuse neurologische Erscheinungen und besondere Liquorveränderungen. Semaine Hép. **1954**, 3367. — LEIBETSEDER, F., u. J. ZELGER: Mesantoinischäden. Z. Hautkrkh. **17**, 337 (1954). — LIVINGSTON, S.: Hypertrichose durch Dilantin-Therapie. J. of Pediatr. **47**, 351 (1955). — RHIND, E. G., u. S. VARADI: Megaloblasten-Anämie nach Phenytoinnatrium. Lancet **1954 II**, 921. — RYAN, G. M. S., u. J. W. B. FORSHAW: Megaloblasten-Anämie durch Phenytoin-Na. Brit. Med. J. **1955 II**, 242. — TAYLOR, W. C.: Mesantoinverg. bei einem Kind. Canad. Med. Assoc. J. **71**, 278 (1954).

Igelit. ROVENSKÝ, J.: Follicularkeratosen bei Kindern durch Windeln aus —. Českoslov. Dermat. 29, 241 (1954).

Irgapyrin. Siehe Butazolidin.

Isonicotinsäurehydrazid. BECKER, E., u. G. LUTZ: Tödl. Verg. Med. Klin. 1955, 892. — BIEHL, J. P., u. J. H. SKARLEM: Toxizität. Amer. Rev. Tbc. 68, 296 (1953). — BROCKHAUS, J.: Verg. bei einem Kleinkind. Arch. Kinderheilk. 147, 262 (1953). — CARDINALI, G., u. A. MAJ: Thrombopenische Hämorrhagie durch —. Riforma med. 1955, 502. — COATES jr., E. O., G. L. BRICKMAN u. a.: Toxizität. A. M. A. Arch. Int. Med. 93, 541 (1945). — CONRAD, K., u. E. SCHEIB: Akute Psychosen nach -Behandlung. Dtsch. med. Wschr. 1953, 604. — DIETEL, H.: Toxikodermie nach —. Dermat. Wschr. 129, 618 (1954). — GRIMMINGER, A.: Toxische Wirkungen (Suicid). Beitr. Klin. Tbk. 110, 387 (1953/54). — HAND, G., M. WUNDER u. a.: CRUSH-Syndrom durch — (Selbstmordvers.). Medizinische 1954, 683. — KEEPING, J. A., u. C. W. A. SEARLE: Opticus-Neuritis nach -Therapie. Lancet 1955 II, 278. — KLINGHARDT, G. W.: Neurologische Komplikationen bei -Behandlung. Wien. med. Wschr. 1954, 301. — KLÜCKEN, N.: Nebenwirkungen von — und ihre Beziehungen zum peripheren Kreislauf. Münch. med. Wschr. 1955, 398. — KURTES, K. M.: Selbstmordversuch mit —. Wien. med. Wschr. 1954, 214. — LANGE, F., H. RUDOLPH u. a.: Parästhesien nach — und ihre Therapie. Dtsch. med. Wschr. 1953, 489. — MARTIN: „Burning-Feet-Syndrom“ als -Überdosierungserscheinung. Medizinische 1955, 84. — MITCHELL, R. S.: Tödl. toxische Encephalitis während Iproniacid-Therapie. Ann. Int. Med. 42, 417 (1955). — OTTO, B. S.: Toxische Wirkungen (Suicid). Z. inn. Med. 9, 1089 (1954). — P'AN, S. Y., L. MARKAROGU u. a.: Effekt der Barbiturate auf die Toxizität des —. Amer. Rev. Tbc. 66, 100 (1952). — RAUTENBERG, W.: Neurologische Komplikationen unter -Therapie, Behandlung. Z. inn. Med. 10, 402 (1955). — RISTICH, L., u. K. KOURTÈCHE: Akute Intoxikation. Revue de la Tbc. 18, 817 (1954). — SCHEIBE, F. W.: Tod nach —. Z. inn. Med. 8, 283 (1953). — SCHWADERER, A.: Herpes zoster infolge -Behandlung. Z. Tbk. 104, 41 (1954). — SONNECK, H. J.: Epileptiforme Anfälle bei -Behandlung. Z. Hautkrkh. 17, 182 (1954). — WIEDORN, W. S., u. F. ERVIN: Schizophrenie-ähnliche psychotische Reaktion durch —. A. M. A. Arch. of Neur. 72, 321 (1954).

Isopropylalkohol. GARRISON, R. F.: Akute Verg. durch — nach lauwarmer Abwaschung. J. Amer. Med. Assoc. 152, 317 (1953).

Jod. COUSLAND, H. C.: -Empfindlichkeit (Injektion eines jodhaltigen Kontrastmittels). Radiography 20, 172 (1954). — ERICKSON, TH. C., u. H. J. VAN BAAREN: Meningeale Spätreaktion auf Äthyljodphenylundecylat nach einer Myelographie. Letaler Ausgang. J. Amer. Med. Assoc. 153, 636 (1953).

Kalium. BEDFORD, P. D.: Akute Verg. nach K-Citrat. Lancet 1954 II, 268.

Kaliumpermanganat. RITCHIE, G. M.: Tödl. Verg. Glasgow Med. J. 34, 213 (1953). — SCHMÖGER, R.: Hautschäden durch — mit tödl. Ausgang. Kinderärztl. Prax. 2, 17 (1954).

Kampfstoffe. COLLUMBINE, H.: Physiolog. und biochemische Störungen durch —. Brit. Med. Bull. 10, 18 (1954).

Kanalgase. HURWITZ, L. J., u. G. J. TAYLOR: Verg. mit ungewöhnlichen Folgen. Lancet 1954 I, 1110.

Knollenblätterpilz. Siehe Pilze.

Kohlendioxyd. RAYMOND, V., u. M. MARTIN: Gemischte Intoxikation durch Kohlenmonoxyd und —. Arch. Mal. profess. 15, 235 (1954).

Kohlenmonoxyd. ADEBAHR, G.: Spättodesfälle nach Vergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 43, 408 (1954). — ALMGREN, S.: Chron. Verg. in Schweden. Arch.

- Gewerbepath. 13, 97 (1954). — ALTMANN, R.: EKG-Beobachtung bei Verg. Z. inn. Med. 8, 39 (1953). — BOBBÉLY, F.: — und Hochdruck. Arch. Gewerbepath. 13, 154 (1954). — CATALDI, R., u. D. ZANNINI: Echte und vermeintliche Schilddrüsenstörungen nach akuter Verg. Arch. Gewerbepath. 13, 736 (1955). — ESSELLIER, A. F., H. R. MARTI u. a.: Stresswirkung akuter Intoxikationen (hämatologische Untersuchungen). Klin. Wschr. 1954, 914. — FAZEKAS, J. GY., u. T. GERÉB: Histologische Gehirnveränderungen und ihr Ursprung bei Verg. Ann. Méd. lég. etc. 34, 73 (1954). — FLOBERG: Vestibular-Symptome bei der Verg. Acta oto-Laryng (Stockh.) Suppl. 106 (1953). — FOWLER, P. B. S.: Gangrän der Glieder im Verlauf einer -asphyxie. Lancet 1954 I, 240. — GRUT, A.: Bedeutung des -Hämoglobingehaltes für die Diagnose von chron. Verg. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 116 (1954). — GUERDJIKOFF, C.: Chron. Verg. und ihre Gefahr. Praxis (Bern) 44, 173 (1955). — HELMINEN, T.: Ophthalmologische Symptome bei chron. Verg. Arch. Gewerbepath. 13, 132 (1954). — LAUNAY, C., A. HADENGUE u. a.: Verg. mit krampfartigen Erscheinungen und Blindheit sowie extrapyramidalen Anfällen. Ann. Méd. lég. etc. 34, 186 (1954). — L'HIRONDEL, J.: Verg. beim Säugling. Arch. franç. Pédiatr. 12, 27 (1955). — MAUTNER: Muskel-Nekrosen durch Verg. Arch. of Path. 60, 136 (1955). — MÜLLER, G. L., u. S. GRAHAM: Intrauteriner Tod bei Verg. New England J. Med. 252, 1075 (1955). — PARMEGGIANI, L., C. SASSI u. a.: Verg. in Leuchtgasfabrik. Med. Lav. 45, 286 (1954). — POPPER, L.: Chron. Verg. Wien. klin. Wschr. 1954, 453. — PROYARD u. THIRY: Chron. Verg. in der Metallurgie. Arch. Mal. profess. 15, 226 (1954). — RAYMOND, V., u. M. MARTIN: Gemischte Intoxikation durch Kohlendioxid und —. Arch. Mal. profess. 15, 235 (1954). — RENFERT jr., H., u. A. DREW: Periphere Neuritis als Folge der -asphyxie. Ann. Int. Med. 42, 942 (1955). — SCHULLENBERG, W.: Schädigungen des Innenohres durch akute Verg. Z. Laryng. usw. 32, 339 (1953). — SCHUMM, P.: Verg. Fortschr. Neur. 21, 1 (1953). — SEIFERT, P.: Verg. und Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 74, 895 (1952). — SEYFRIED, H.: Begutachtung beruflicher chron. Verg. Wien. klin. Wschr. 1955, 732. — SIMPSON, K.: Tödliche Verg. Brit. Med. J. 1954 II, 774. — STELTER, R.: Therapie der akuten Verg. mit Cytochrom C. Medizinische 1953, 351. — SYMANSKI, H.: — und Herz. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 166 (1954). — TRILLAT, M. J., u. J. BERNARDISY: Kombinierte Verg. mit Gardenal und —. Ann. Méd. lég. etc. 32, 365 (1952).
- Kosmetica.** FLEISCHHAUER, H.: Allergische Ekzeme der Augenregion durch — Z. Hautkrkh. 19, 206 (1955). — FRIEDERICH, H.-C.: Nebenerscheinungen nach Gebrauch von Lippenrot. Ind. Parfumerie 9, 165 (1954). — KADEN, R.: Allergische Hautreaktionen durch —. Z. Hautkrkh. 14, 108 (1953).
- Kunsthärztaustauscher.** FOURMAN: Kaliumverarmung beim Menschen durch —. Clin. Sci. 13, 93 (1954).
- Kunststoffe.** GANZ, H., u. E. MAGER: Gesundheitsschädigungen durch Schaumstoff „Moltopen“. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 42 (1954). — LACHNIT, V.: Toxikologie plastischer Massen. Wien. med. Wschr. 1955, 821. — PRILÁ, V.: Dermatitis durch synthetische Harze. Acta allergol. (Köbenh.) 8, 62 (1955). — REINL, W.: Erkrankungen bei Verarbeitung von Kunststoffen und Lacken auf der Basis der Polyurethane. Farbe u. Lack 60, 60 (1954).
- Kupfer.** FAZEKAS, J. GY.: Parenterale Anwendung von -Sulfat mit tödlichem Ausgang. Histologische und chemische Untersuchungen. Zaccchia (Roma) 17, 289 (1954). — PRANGE, G.: Gesundheitsschädlichkeit von -haltigem Apfelsaft. Dtsch. Gesundheitswesen 9, 1170 (1954).

Largacil. Siehe Phenothiazin-Derivate.

Lepiotapilz. Siehe Pilz.

Lösungsmittel. BORRÉLY, F.: Gesundheitsschädigung durch — und ihre Therapie. Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz **2**, 146 (1954). — LACHNIT, V.: Berufliche Verg. durch aromatische —. Wien. klin. Wschr. **1955**, 289. — POPPER, L.: Leberschädigungen bei Spritzlackierern und verwandten Berufen. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **4**, 108 (1954). — SCHWIETZER, C. H.: Leberschädigung durch -Dämpfe und Möglichkeiten ihrer Therapie. Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz **2**, 159 (1954). — SYMANSKI, H.: Können leicht verdunstende Klebstoffe Gesundheitsschäden hervorrufen? Münch. med. Wschr. **1955**, 63.

Lorbeeröl. FUCHS, E.: Allergie gegen —. Dtsch. med. Wschr. **1954**, A 15.

Lorcheln. Siehe Pilz.

Lokalanästhetica. Siehe auch Novocain, Nupercain und Pantocain. MARTINI, R. DE: Akute letale Verg. infolge von — vom gerichts-mediz. Standpunkt aus gesehen. Minerva med. (Torino) **1954**, Nr 72. — HERRMANN, A.: Seltene Verg. bei der Anaesthesie. Z. Laryng. usw. **34**, 69 (1955). — PARSONAGE, M. J., D. TAVERNER u. a.: Brit. Med. J. **1955 I**, 1322.

Lupinus albus. ABBOZZO, G.: Verg. mit —. Boll. Soc. ital. Biol. sper. **28**, 933 (1952).

Magnesium. DOTZAUER, G., u. H. HORNOSTEL: Anwendung von -sulfat unter dem Gesichtspunkt des Nil nocere. Ärztl. Wschr. **1952**, 47. — FOSSEL, M.: Todesfälle nach peroraler Verabreichung von -sulfat. Beitrag gerichtlich. Med. **19**, 39 (1952).

Mangan. RODIER, J.: Verg. bei marokkanischen Grubenarbeitern. Brit. J. Industr. Med. **12**, 21 (1955). — PARNITZKE, K. H., u. J. PFEIFFER: Chron. Brausteinvorg., Klinik und Pathologische Anatomie. Arch. f. Psychiat. u. Z. Neur. **192**, 405 (1954). — TURNER, J. W. A.: Metallgifte und Zentralnervensystem. Lancet **1955 I**, 661.

Messing. BACHER, E.: Intoxikation unter dem Bild einer vegetativen Dysfunktion durch Zahnkrone. Dtsch. Gesundheitswesen **8**, 740 (1953).

Methadon. ALHA, A. R., u. K. OHELA: Tödliche Verg. in Finnland 1951—1954. Acta pharmakol. (Köbenh.) **11**, 156 (1955).

Methylalkohol. BENNET, J. L., TH. C. NATION u. a.: Pankreatitis bei Verg. J. Labor. a. Clin. Med. **40**, 405 (1952). — BENTON jr., C. D., u. E. PH. CALHOUN jr.: Augensymptome bei Verg. (Katastrophe mit 320 Verg.). Amer. J. Ophthalm. Ser. III **36**, 1677 (1953). — IMRIE, J. A.: Akute Verg. Brit. Med. J. **1955 II**, 428. — OETHNER, H.: Verg. mit besonders schweren Hirnveränderungen. Virchows Arch. **323**, 442 (1953).

Methylbromid. HAMON, J., PARAIRE u. a.: Akute Verg., semiologische Bemerkungen und encephalographische Untersuchung. Semaine Hôp. **31**, 907 (1955). — SIGWALD, J. u. a.: Akute Verg. Revue neur. **92**, 270 (1955).

Methylchlorid. HANSEN, H., N. K. WEARER u. a.: Verg. Arch. of Industr. Hyg. **8**, 328 (1953). — MACRAE, M. M.: Verg. Brit. Med. J. **1954 I**, 1134.

Methylethylbenzolsulfonat. CRUICKSHANK, C. N. D., u. HOWARD-SWAFIELD: Ein neues industrielles Allergen. Brit. J. Industr. Med. **10**, 121 (1953).

Methylpentynol. BROWN, I. M., u. R. A. ELLIS: Genesung nach Überdosierung. Brit. Med. J. **1955 I**, 268. — CARES, R. M., B. NEWMAN u. a.: Verg. durch Dornbison. Amer. J. Clin. Path. **23**, 129 (1953). — LOVELACE, R. A., u. A. I. ROITH: Selbstmordversuch mit Persomnia und —. Brit. Med. J. **1955 I**, 1258. — MARLEY, E.: Toxische Psychose mit neurologischen Zügen durch —. Lancet **1955**, II, 535.

Morphin. FOHRT-NIELSEN, V.: Verg., mit N-Allylnormorphin behandelt. Ugeskr. Laeg. (dän.) **116**, 1327 (1954).

- Muräne.** RALLS, R. J., u. B. W. HALSTEAD: Verg., und Bericht über die Wirkung des Giftes. Amer. J. Trop. Med. u. Hyg. 4, 136 (1955).
- Mutterkorn.** GIRAUD, G., LATOUR u. a.: Verg. durch Brot. Semaine Hôp. 1953, 839. — MÜNSTERER, H. O.: Secaleverg., eine mittelalterliche Seuche. Münch. med. Wschr. 1955, 1035.
- Nahrungsmittel.** DANAPOLUS, E., D. BASILION u. a.: Klin.-laborat. Untersuchungen auf (nicht näher charakterisierter) Verg. Acta med. scand. (Stockh.) 145, 287 (1953). — HARDWICK, CH.: Akute Verg. Brit. Med. J. 1955 I, 1205. —
- Naphthalin.** CHUSID, E., u. CH. T. FRIED: Akute hämolytische Anämie durch -Aufnahme. Amer. J. Dis. Childr. 89, 612 (1955).
- Nickel.** MÜNCHOW, S., u. J. QUENSTÄDT: Beitrag zur Klärung von Lebensmittelverg. und zur Verwendbarkeit von -kochkesseln. Zbl. Bakter. 159, 361 (1953).
- Nickelcarbonyl.** CARMICHAEL, J. L.: -verg. Arch. of Industr. Hyg. 8, 143 (1953). — SUNDERMAN, F. W., u. J. F. KINCAID: Verg. durch akute Einwirkung von -dämpfen. J. Amer. Med. Assoc. 155, 889 (1954).
- Nicotin.** AHN, B. V.: Paroxysmales Vorhofflimmern bei akuter Verg. Acta med. scand. (Stockh.) 145, 28 (1953). — GYLLENSWÄRD, Å., u. F. NORDBRING: Tabakverg. nach Verzehren von $\frac{1}{3}$ Zigarette bei Kleinkind (Sinoauricularblock). Acta paediatr. (Stockh.) 42, 356 (1953). — LANGE, F.: Akute Verg. Dtsch. med. Wschr. 1953, 1572. — OBERST, B. B., u. R. A. MACINTYRE: Akute Verg. eines Kindes durch Einlauf von Tabakinfus. Pediatrics 11, 338 (1953).
- Nitrate.** CAMPBELL, W. A. B.: Methämoglobinämie durch — im Brunnenwasser beim Säugling. Brit. Med. J. 1952 II, 371. — LOEB, L.: Suicidversuch mit Kalium-. Schweiz. med. Wschr. 1954, 740.
- Nitrite.** KIRBY, N. G.: Natrium-Verg. Lancet 1955 I, 594. — OLLIVIER, H., P. GRILLO-ABADIE u. a.: Tödliche Verg. mit Natrium-. Ann. Méd. lég. 34, 280 (1954). — SCHMUTTERMEIER, E.: Verg. beim Säugling, Ätiologie und Verlauf der Methämoglobinämie. Wien. med. Wschr. 1955, 574.
- p-Nitroanilin.** BALDI, G., u. A. RAULE: Berufl. Verg. Med. Lav. 45, 584 (1954).
- Nitrobenzol.** HOLSTEIN, E.: Verg. durch Nitro- und Amino-Verbindungen. Arch. Gewerbepath. 13, 522 (1955). — PARKES, W. E., u. D. W. NEILL: Akute Verg. mit vorübergehender Aminacidurie. Brit. Med. J. 1953 I, 653.
- Nitrochlorbenzol.** WERNER, H., u. U. WETZEL: Symptomatik der Verg. Ärztl. Wschr. 1952, 1210.
- Nitrosegase.** BANTK, E.: Massenverg. durch — beim autogenen Schweißen. Berufsgen. 1953 16. — GROSSKOPF, K.: Gefahr beim Schweißen. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 143 (1952). — LEDERER, F.: Toxizität. Verh. dtsh. ges. Arbeitsschutz 2, 167 (1954). — LÓPEZ-BOTET, E.: Atelektasen und akutes Lungenemphysem durch Inhalation von Scheidewasserdämpfen. Rev. clin. españ. 54, 292 (1954). — MACADAMS, A. J., u. S. KROP: Schädigung und Tod durch rauchende Salpetersäure. J. Amer. Med. Assoc. 158, 1022 (1955). — MÜLLER, A. A.: Verg. und Lungentuberkulose. Ärztl. Wschr. 1954, 359.
- Nitrozellulose.** SCHIRMER: Chron. Verg. mit -Lacken. Klin. Mbl. Augenheilk. 123, 449 (1953).
- Novalgin.** HUTCHISON, H. E.: Tödl. Agranulocytose nach —. Brit. Med. J. 1955 I, 207. — PATUCK, D.: Agranulocytosen nach —. Brit. Med. J. 1954 I, 919.
- Novocain.** BELSKI, N. W.: Nebenerscheinungen bei intravenöser -Behandlung. Nachr. Venerol. Dermat. 1954, 24. — CHIPPS, J. E., u. E. ZUCKER: Procainhydrochloridallergie bei Lokalanästhesie. U.S. Armed Forc. Med. J. 5, 389 (1954). — HUBER, G.: Zentralnervöse Arzneimittelschäden. Dtsch. med. Wschr. 1954, 1120. — OTT, H., u. H. NETOLITSEY: Gefahren der -Allergie. Arch. Toxikol., Bd. 15.

- Dtsch. med. Wschr. **1954**, 1287. — THIESS: -Dermatitis nach Lokalanästhesie. Z. Hautkrkh. **16**, 136 (1954).
- Novocainamid.** HEES, C. A. VAN: Luciani Perioden durch —. Amer. Heart J. **50**, 145 (1955).
- Nupercain.** MACCLENAHAN, W. U.: Tödl. Verg. mit Dibucaine hydrochlorid (Nuporal). J. Amer. Med. Assoc. **158**, 565 (1955).
- Optochin.** LÖHLEIN, W.: Ablauf einer im Kindesalter erfolgten schweren Verg. Klin. Mbl. Augenheilk. **121**, 25 (1952).
- Oxalsäure.** DUNN, H. G.: Oxalosis. Amer. J. Dis. Childr. **90**, 58 (1955). — WACHSMUT, R.: Kleesalzverg. Ärztl. Wschr. **1953**, 135.
- Pantherpilz.** Siehe Pilz.
- Pantocain.** LÜLLMANN, H., K. MÜNDNICH u. a.: Wie verhält man sich bei einer Verg.? Dtsch. med. Wschr. **1954**, 1007. — WEGENER, FR.: Todesfälle bei -anästhesie zur Bronchographie. Dtsch. Z. gericht. Med. **41**, 382 (1952).
- Parathion.** Siehe Phosphorsäureester.
- Penicillin.** Siehe auch Antibiotica. CAMPBELL, P. E.: Plötzlicher Tod bei einer Geburt infolge -Injektion. Brit. Med. J. **1955 I**, 87. — HUBER, G.: -Schäden des Zentralnervensystems (tödl. Fälle). Dtsch. Z. Nervenheilk. **171**, 460 (1954). — HUBER, G.: Zentralnervöse Arzneimittelschäden. Dtsch. med. Wschr. **1954**, 1120. — KÄRCHER, K.-H.: -Allergie als ernstzunehmender Therapieschaden. Medizinische **1954**, 1089. — MACGIBBON, J. B.: Anaphylaktische und purpuraähnliche Manifestationen nach Procain-Penicillin G. Brit. Med. J. **1955 I**, 1196. — MACLEAN, K.: Toxizität. Practitioner **174**, 45 (1955). — MAFFEI, R., u. L. NAPOLITANO: Allergische Reaktion auf — bei der Produktion der Antibiotica. Minerva med. (Torino) **1955**, 1785. — MAZZEI, E. S., u. E. DAMEO: Zwischenfälle während -Behandlung (Zahnsaum, Mikrokokkenenteritis, Schock nach Benzylpenicillin). Rev. clin. españ. **54**, 274 (1954). — SCATURRO, A.: Hämorrhagische Purpura nach —. Riforma med. **1954**, Nr 7. — SMITH, E.: Anaphylaktischer Schock auf —. Brit. Med. J. **1955 II**, 302. — SMITH, J. L.: Tödl. Reaktion. S. Afric. Med. J. **1955**, 772. — TIDSWELL, T. H.: Anaphylaktischer Schock nach —, erfolgreich behandelt mit Adrenalin. Brit. Med. J. **1955 II**, 721.
- Perlon.** KOCH, F., u. J. HUSSONG: Über Hautverträglichkeit von —. Z. Hautkrkh. **19**, 170 (1955). — MÜLLER, E. M.: Urticaria externa und urticarielle Dermatitis durch -Hüfhalter. Z. Hautkrkh. **16**, 5 (1954). — SONNECK, H. J.: Angebliche Hautschäden nach —. Dtsch. Gesundheitswesen **9**, 1361 (1954).
- Persedon.** PULCH, M.: Verg. Dtsch. med. J. **5**, 680 (1954).
- Pervitin.** CARR, R. B.: Akute psychotische Reaktion nach Inhalation von Methylamphetamine. Brit. Med. J. **1954 I**, 1476. — WALKER, W. G., u. J. C. HARVEY: Metamphetamin-Verg. Amer. J. Med. **14**, 633 (1953).
- Petroleum.** BILLE, ST.: Verg. Nord. Med. **52**, 1766 (1954).
- Phenazetin.** WESTHAUS, H.: Akute Verg. im Säuglingsalter durch therapeutische Dosen. Kinderärztl. Prax. **21**, 9 (1953). — ZOLLINGER, H. U.: Chronische interstitielle Nephritis bei Abusus von phenazetinhaltigen Analgetica (Saridon usw.). Schweiz. med. Wschr. **1955**, 746.
- Phenol.** EVANS, S. J.: Akute Verg. Brit. J. Industr. Med. **9**, 227 (1952).
- Phenolphthalein.** KENDALL, A. C.: Tödl. Encephalitis nach Einnahme von —. Brit. Med. J. **1954 II**, 1461.
- Phenothiazin.** BOGNER, W.: Verg. durch Wurmschokolade im Kindesalter. Med. Klin. **1954**, 819. — FRIEDRICH, E.: Innenkörperanämie nach -haltigen Wurmmitteln. Med. Klin. **1954**, 1222. — HAASE, K.-E.: Verg. durch -haltige Wurmschokolade. Münch. med. Wschr. **1955**, 280. — KÖTTGEN, H. U., u. G. KUSCHINSKY: Verg. mit -haltigen Wurmmitteln. Dtsch. med. Wschr.

- 1954, 241. — SIECKEL, L.: Toxikologie des —. Med. Mschr. 1953, 641. — WENDEROTH, H., u. H. LENNARTZ: Agranulocytose nach —. Med. Klin. 1955, 818.
- Phenothiazinderivate.** BOARDMAN, R. H.: Tödl. toxische Hepatitis bei Chlorpramazine-Behandlung. Brit. Med. J. 1954 II, 579. — BERSOHN, J., u. B. V. WALLACE: Chlorpramazine-Gelbsucht. S. Afric. Med. 1955, 677. — COHEN, I. M., u. J. D. ARCHER: Leber-Funktion und Leberkomplikationen bei Chlorpramazine. J. Amer. Med. Assoc. 159, 49 (1955). — DÉROBERT, L., LE BRETON u. a.: Tödl. Intoxikation durch ganglioplegische Medikamente (N-(2'-Diäthylaminopropyl)-phenothiazin und 3-Piperidino-1-phenyl-1-cyclohexylpropanolhydrochlorid). Ann. Méd. lég. etc. 34, 144 (1954). — HARTNETT, B. S.: Leberschaden und Eosinophilie nach Chlorpramazine-Therapie. Brit. Med. J. 1955 I, 1458. — HIOB, J., u. H. HIPPIUS: Agranulocytose nach Behandlung mit —. Ärztl. Wschr. 1955, 924. — KRAJEWSKI, TH.: Largactilnebenwirkungen an der Haut. Z. Hautkrkh. 18, 44 (1955). — LA ZERTA, G. D., u. H. H. HODGES: Tödl. Gelbsucht und Agranulocytose nach Chlorpramazine-Therapie. J. Amer. Med. Assoc. 158, 114 (1955). — LOFTUS, L. R., K. A. HUIZENGA u. a.: Gelbsucht infolge Chlorpramazine. J. Amer. Med. Assoc. 157, 1286 (1955). — LOMAS, J. u. a.: Komplikationen der Chlorpramazine-Therapie. Lancet 1955 I, 1144. — MOVITT u. a.: Gelbsucht nach Chlorpramazine. Gastroenterology 28, 901 (1955). — PAULY, R.: Gefahren der Behandlung mit Largactil (Myokardinfarkt). J. Méd. Bordeaux Sud-Ouest 131, 587 (1954). — SCHEBEK, K.: Atosilverg. bei einem Kind. Kinderärztl. Prax. 22, 543 (1954). — SHAPIRO, N.: Agranulocytose-Angina nach Chlorpramazine. S. Afric. Med. J. 1955, 673. — TASKER, J. R.: Tödl. Agranulocytose nach Chlorpramazine-Behandlung. Brit. Med. J. 1955 I, 950. — VALLAT, J.-N., u. LÉPETIT: Verg. bei einem Selbstmordversuch mit Chlorpramazine. J. Méd. Bordeaux Sud-Ouest 131, 578 (1954). — ZATUCHNI, J., u. G. MILLER: Gelbsucht während Chlorpramazine-Therapie. New England J. Med. 251, 1003 (1954).
- Phenyldimethylisopropylpyrazolon.** DAUSSET, J., G. MALINVAUD u. a.: Akute Blutfleckenkrankheit durch 1-Phenyl-2,3-dimethyl-4-isopropyl-pyrazolon. Semaine Hôp. 1954, 3055.
- Phosphor.** CALEY, J. P., u. J. A. KELLOCK: Akute Verg. mit gelbem —. Lancet 1955 I, 539. — OTTO, H.: Bedeutung der tox. Porphyrinurie in der Gewerbe-medicin; besondere Berücksichtigung von Untersuchungen an Tetrachlor-kohlenstoff- und Phosphorarbeitern. Z. inn. Med. 8, 1114 (1953).
- Phosphor, organische Verbindungen.** STURM, W.: Toxische Wirkungen. Z. inn. Med. 9, 1190 (1954).
- Phosphorsäureester.** BARSOTTI: Schwere Parathionverg. Med. Lav. 1954, 469. — BILDSTRUP, P. L., J. A. BONNELL u. a.: Paralysis infolge Verg. durch Mipafox: Brit. Med. J. 1953 I, 1068. — BÖHMER, K.: E 605-Verg. Z. inn. Med. 9, 948 (1954). — BONHOFF: Hirnbefunde path.-anatomischer Art und EEG. Z. gerichtl. Med. 44, 433 (1955). — BORGMANN, W.: Verg. Dtsch. med. J. 6, 57 (1955). — BRUNNER, E., u. F. WEWALKA: Akute Verg. mit E 605. Wien. med. Wschr. 1954, 875. — CHAMBERLIN, H. R.: Diagnose und Behandlung der Verg. North Carolina Med. J. 14, 623 (1953). — CHAMBERLIN, H. R., u. R. E. COOKE: Verg. Amer. J. Dis. Childr. 85, 164 (1953). — COSACK, H., u. A. STROTMAYER: Klinik und Therapie der E 605-Verg. Medizinische 1955, 390. — DEUSSEN, F.: E 605-Verg. Kinderärztl. Prax. 22, 113 (1954). — ENGELIEN, G. A.: Rezidivierende Intoxikation durch E 605. Münch. med. Wschr. 1955, 111. — ENGELMEIER, M. P.: Selbsttötungsversuche mit E 605, Behandlung mit einem Allylderivat aus der Gruppe der Morphinane. Med. Klin. 1954, 1996. — FABRE, R.: Behandlung der Verg. Semaine Hôp. 1953. — GUNST, J. C., u.

- J. C. H. M. WIJFFELS: Verg. beim Gebrauch von —. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **98**, 3226 (1954). — HAMM, H., u. v. PENTZ: Nierenschädigung durch chron. Einwirkung. *Ärzt. Wschr.* **1955**, 125. — HOHENNER, K., u. A. HÖRAUF: Akute perorale Verg. *Med. Klin.* **1955**, 1554. — JAETH, K.: Therapie der Verg. mit E 605. *Dtsch. med. Wschr.* **1953**, 377. — JOHNSTON, J. M.: Parathionvergift. bei Kindern. *J. of Pediatr.* **42**, 286 (1953). — KNORR, G., u. D. WAUER: Klinik und Pathologie der E 605-Verg. *Medizinische* **1955**, 676. — KRÄNZLE, H. J.: Therapie der E 605-Verg. *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 1756. — KRÜCKEMEIER, K.: Akute Verg. mit E 605. *Ärzt. Wschr.* **1955**, 467. — LENDLE, L.: E 605-Verg. *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 725. — PORTWICH, F.: Symptomatologie der E 605-Verg. *Ärzt. Wschr.* **1955**, 707. — RAUSCH, F., u. W. LADWIG: Klinischer Verlauf einer E 605-Verg., Entwicklung eines Diabetes mellitus. *Ärzt. Wschr.* **1954**, 1053. — ROCHE, L., u. F. TOLOT: Akute Verg. *Arch. Mal. profess.* **15**, 55 (1954). — SASSI, C.: Akute gewerb. Verg. mit Parathion. *Med. Lav.* **43**, 210 (1952). — SASSI, C., N. ZURLO u. a.: Subakute Parathionvergift., percutane Resorption. *Med. Lav.* **46**, 251 (1955). — SCHMITZ, G., u. W. PFAFF: E 605-Verg. *Med. Mschr.* **9**, 174 (1955). — SCHNEIDER, W.: Gewerb. Hautschäden durch E 605. *Dermat. Wschr.* **125**, 321 (1952). — STELM, H., u. WEISSBECKER: Atropin intravenös bei schwerer E 605-Verg. *Med. Klin.* **1954**, 1288. — TAVERNARI, A. u. a.: Akute Verg. *Med. Lav.* **46**, 270 (1955). — TROISI, F. M.: Verg. mit Parathion bei Landarbeitern. *Fol. med. (Napoli)* **1954**, 881. — VOGEL, G.: E 605 in der Praxis. *Ärzt. Mitt.* **1954**, 221. — WEGMANN, T., H. PIPBERGER u. a.: Klinik und Therapie der Parathionvergift. *Schweiz. med. Wschr.* **1954**, 1364.
- Phthalsäure.** MENSCHICK, H.: Gesundheitliche Gefahren bei der Herstellung von Phthalsäureanhydrid. *Arch. Gewerbepath.* **13**, 454 (1955).
- Pilz.** BOULET, P., u. J. MIROUZE: Hydroionische Verluste bei der Knollenblätterschwamm-Verg. *Presse méd.* **1954**, 998. — GESSNER, O.: Giftpilze und -Verg. *Landarzt* **1953**, 472. — GESSNER, O.: Knollenblätterpilzvergift. *Landarzt* **1953**, 509. — GROSSMAN, CH. M., u. B. MALBIN: Verg. (Galerina venenata Smith). *Ann. Int. Med.* **40**, 249 (1954). — SCHMIDT, H. W., u. L. KLOTZ: Klinik der Lorchelvergift. *Med. Klin.* **1953**, 1141. — SCHÖFFLING, K., u. H. GROSSER: Verg. und ihre Behandlung. *Münch. med. Wschr.* **1955**, 325, 352. — SCHRAEDER, M.: Pantherpilzvergift. *Landarzt* **1953**, 516. — SUSPLUGAS, J., G. CARLI u. a.: Toxizität des braunen Lepiotapilzes. *Trav. Soc. Pharmac. Montpellier* **11**, 22 (1951). — WÖLKART, N., E. SOOS u. a.: Klinik und Pathologie der Knollenblätterpilzvergift. *Wien. klin. Wschr.* **1954**, 273.
- Piperazin.** AMBOS, K.: Verg. mit einem -enthaltendem Wurmelixier. *Münch. med. Wschr.* **1955**, 1157.
- Platin.** MASSMANN, W., u. H. OPITZ: -Allergie. *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **4**, 1 (1954).
- Plutonium.** FOREMAN, H., PH. A. FUQUA u. a.: Verg., Äthylendiamintetraessigsäure (EDTA)-Behandlung. *Arch. of Industr. Hyg.* **10**, 226 (1954).
- Polyäthylenglykol.** POPP, C.: Corneaerosionen durch —. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **126**, 176 (1955).
- Primaquin.** HANSEN, J. E., E. A. CLEVE u. a.: Methämoglobinämie durch —. *Amer. J. Med. Sci.* **1954**, No 1.
- Privin.** GILLESPIE, J. B.: Verg. durch Naphazolin-hydrochlorid bei Kleinkindern. *J. of Pediatr.* **44**, 443 (1954). — SEIGE, G.: Naphthazolinvergift. *Kinderärztl. Prax.* **23** (1955).
- Pyramidon.** DELL'ERBA, A.: Path.-anatom. Aspekte bei der akuten Verg. *Zacchia (Roma)* **28**, H. 3 (1953).

- Quecksilber.** BALDI, G.: Verg. von Hutarbeitern. *Med. Lav.* **45**, 214 (1954). — BROWN, J. A.: Chron. Verg., klin. Erscheinungen einer amyotrophen Lateral-sklerose. *A. M. A. Arch. of Neur.* **72**, 674 (1954). — BUSS, H.: Geschichte des gewerbl. Merkurialismus. *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 1577. — BUSTAMANTE, V., u. a.: Verg. *Rev. clin. españ.* **56**, 267 (1955). — FANCONI, G., u. G. V. MURALT: Feersche Krankheit. *Dtsch. med. Wschr.* **1953**, 20. — FARQUHAR, H. G.: Verg. bei Kleinkindern (Kalomel als „Zahnungs-Pulver“). *Lancet* **1953** II, 1186. — FRIBERG, L., S. HAMMARSTRÖM u. a.: Nierenschädigungen bei chron. Einwirkung von anorganischem — bei Arbeitern der elektrotechnischen Industrie. *Arch. of Industr. Hyg.* **8**, 149 (1953). — HÖÖK, O., K.-D. LUNDGREN u. a.: Verg. mit Alkyl-. *Acta med. scand. (Stockh.)* **150**, 131 (1954). — KRAJINA, Z.: Schädigungen des statoakustischen Apparates bei Verg. *Arch. Higijenu Rada* **4**, 529 (1953). — KRAUSS, P.: Neurolog. Syndrom und Verlauf der Verg. Nervenarzt **25**, 75 (1954). — LEYS, D.: — und Akrodynie. *Lancet* **1952** I, 560. — ROTH, K.: Befunde bei der erfolgreichen Behandlung einer -Oxycyanatverg. *Ther. Gegenw.* **93**, 353 (1954). — SEIFERT, P., u. H. NEUDEERT: Gewerbl. Verg. *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **4**, 129 (1954). — SLUTZKY, Z.: Hämatologische Veränderungen bei akuter Verg. *Prensa méd. argent.* **1950**, 380. — TASCHEN, B., u. R. STILLER: Nierenerkrankung durch -haltige Diuretica. *Med. Klin.* **1955**, 1018. — TURNER, J. W. A.: Metallgifte und Zentralnervensystem. *Lancet* **1955** I, 661. — WEIDENER, J.: Behandlung einer Sublimatverg. mit Periston N. *Dtsch. med. Wschr.* **1953**, 1192. — WILKENING, H., u. ST. LITZNER: Erkrankungen durch Alkylverbindungen des —. *Dtsch. med. Wschr.* **1952**, 432.
- Raxon.** FIEGEL, G.: Verg. *Medizinische* **1954**, 292.
- Rhus toxicodendron.** CRONK, G. A., u. D. E. NAUMANN: Effekt von wäßrig. Zirkonium-Oxyd auf die -Dermatitis. *Antibiotics a. Chemother.* **5**, 64 (1955).
- Ruta graveolens.** SZEGÖ, L., u. V. DOLINAY: Dermatitis bullosa durch — als Berufsschädigung. *Dermat. Wschr.* **130**, 1180 (1954).
- Säure.** PROKOPS, O., u. F. SCHLEYER: Vitale Reaktion bei Verg. mit —. *Frankf. Z. Path.* **63**, 138 (1952).
- Salicylate.** HEYMAN, S., S. N. JAVETT u. a.: Verg. bei Säuglingen und Kleinkindern. *S. Afric. med. J.* **1954**, 1092. — SCHREINER, G. E. u. a.: Spezifische Therapie des Salicylismus. *New England J. Med.* **253**, 213 (1955). — SINGER, R. B., u. F. H. HARVIE: Verg. *Amer. J. Dis. Childr.* **89**, 149 (1955).
- Salicylsäure.** CAWLEY, E. P., N. T. PETERSON u. a.: Verg. bei Hautbehandlung. *J. Amer. Med. Assoc.* **151**, 372 (1953).
- Salvarsan.** FLÖTER, W.: Dermatitis, Behandlung mit Folsäure. *Z. Hautkrh.* **17**, H. 3 (1954).
- Salzsäure.** THIELE, E.: Tödl. Verg. bei Anwendung in engem Raum. *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **3**, 146 (1953).
- Schädlingsbekämpfungsmittel.** Siehe auch Hexachloreycyclohexan und Phosphorsäureester. KLIEWE, H.: Gesundheitsgefahren bei der Anwendung neuzeitlicher —. *Prakt. Schädlingsbekämpfer* **1953**, 105. — KRONE, H. A., u. H. NILES: Verg. durch Multanin bei der Kartoffelkäferbekämpfung. *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **4**, 71 (1954). — MACGEE, L. C.: Toxizität der chlorierten Insekticide für den Menschen (DDT, HCCH, Chlordan, Aldrin, Dieldrin u. Toxaphen). *Indian Med. Surg.* **24**, 101 (1955). — ORZECOWSKI, G.: Moderne Insektizide. *Ther. Gegenw.* **92**, 177 (1953). — SPIOTTA, E. F.: Aldrin-Verg. *Arch. of Industr. Hyg.* **4**, 560 (1951). — SYMANSKI, H.: Polyneuritis durch kombinierte gewerbl. Verg. mit Kontaktinsektiziden. *Arch. Gewerbepath.* **13**, 573 (1955). — TELEKY, L.: Pflanzenschutzmittel und Arbeitsschutz. *Arch.*

- Gewerbepath. **13**, 313 (1954). — THÖLEN, H., u. E. METZLER: Verg. mit Insektiziden. Schweiz. med. Wschr. **1955**, 296.
- Schlafmittel.** Siehe auch Barbiturate usw. BOROS, J. v.: Therapie der -Verg. Dtsch. med. J. **6**, 300 (1955). — CLEMMESSEN, K.: Behandlung der akuten -Verg. Münch. med. Wschr. **1955**, 901. — HAHN, F.: Nützliche und schädliche Wirkungen der Analeptica bei der -Verg. Klin. Wschr. **1954**, 925. — HOBURG, H.: Über Verg. Dtsch. med. J. **6**, 111 (1955). — KUTSCHERA-ATCHBERGEN, H.: Behandlung der akuten -Verg. Münch. med. Wschr. **1955**, 902. — LOENNECKEN, S. J.: Behandlung der Verg. mit Intubation und Sauerstoffbeatmung. Dtsch. med. J. **6**, 309 (1955). — MASSION, W.: Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung von Verg. Anaesthetist **3**, 84 (1954). — MASSION, W.: Nützliche und schädliche Wirkungen der Analeptica bei der Verg. Klin. Wschr. **1955**, 494. — NAGEL, W.: Ursachen der Verg. Dtsch. med. J. **6**, 316 (1955). — RECKNAGEL, K.: Behandlung der akuten Verg. Medizinische **1955**, 1382. — WILD, H.: Klinische und therapeutische Erfahrungen bei der akuten Verg. Dtsch. med. J. **6**, 311 (1955).
- Schlangenbiß.** AMORIM, M. F., u. R. F. MELLO: Zwischennephronnephrosis durch -Verg. (Crotalis terrificus terrificus). Amer. J. Path. **30**, 479 (1954).
- Schwefelkohlenstoff.** ATTINGER, E.: Pathogenese, Frühdiagnose und Prophylaxe der chron. Verg. Münch. med. Wschr. **1955**, 197. — MODEL, A. A., u. L. P. TSCHERKOT: Frühsymptome bei Intoxikationen mit geringen Dosen von —. Pawlow-J. höhere Nerventätigkeit **4**, 159 (1954). — NUNZIANTE CESARO u. CARLEVARO: Augenstörungen bei der berufl. Verg. Fol. med. (Napoli) **36**, Nr 7 (1953). — NUNZIANTE CESARO u. SALVINI: Verg. und Encephalogramm. Fol. med. (Napoli) **36**, Nr 6 (1953). — VIGLIANI, E. C.: Arteriosklerotische Veränderungen nach jahrzehntelanger Einwirkung von —. Fol. med. (Napoli) **36**, 144 (1953). — VIGLIANI, E. C.: Chron. Verg. in Kunstseidenfabriken. Brit. J. Industr. Med. **11**, 235 (1954).
- Schwefelwasserstoff.** KAPAINEN, W. J.: Verg. durch Dungschaufeln, Veränderungen im Elektrokardiogramm. Ann. med. int. fenn. **43**, 97 (1954). — KNOP, W., u. D. SCHÜRMANN: Späte Erkennung einer tödl. Verg. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **4**, 120 (1954). — NYMAN, H. TH.: Augenentzündung durch —. Indian Med. Surg. **23**, 161 (1954). — ZEYER, H. G.: -Polyneuritis und Encephalopathie. Arch. Gewerbepath. **13**, 687 (1955).
- Sedormid.** GARDENAL, L.-J. G. DE, L. TASEI u. a.: Chron. Allylisopropylacetyl-carbamid-Verg. J. Méd. Bordeaux Sud-Ouest **131**, 1206 (1954).
- Selbe.** COMBERG, U.: Sehstörungen nach -Abort. Klin. Mbl. Augenheilk. **126**, 625 (1955). — HAEFELI, M.: Der -Abort, mit besonderer Berücksichtigung der durch ihn bewirkten Anurie und deren Behandlung. Diss. Basel 1953. — ZIMMER, K.: Therapie der -Intoxikation beim kriminellen Abort mit großen Bluttransfusionen. Medizinische **1955**, 1179.
- Senfgas.** HJORTH, N.: Nahrungsmittelverg. mit Dorschrogen, der mit — vergiftet war. Acta med. scand. (Stockh.) **147**, 237 (1953).
- Serpasil.** BRUSCHA, W.: Veränderungen des weißen Blutbildes bei hochdosierter Behandlung mit —. Klin. Wschr. **1955**, 624.
- Silber.** VELHAGEN: Hornhaut-Argyrose. Klin. Mbl. Augenheilk. **122**, 36 (1953).
- Solanum.** POLSTER, H.: Nachtschattenverg. (S. dulcamara und S. nigrum). Kinderärztl. Prax. **21**, 208 (1953).
- Stilboestrol.** KLAIVIS, G.: Ausfallserscheinungen bei Arbeiten mit —. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **4**, 46 (1954).
- Streptomycin.** Siehe auch Antibiotica. BANERJEA, J. C., u. A. SEN: Tödl. Gehirnerkrankung während Behandlung mit Dihydrostreptomycinsulfat und

- p-Aminosalicylsäure. *Calcutta Med. J.* **51**, 259 (1954). — CUTHBERT, R. J.: LÖFFLERS Syndrom während — und PAS-Therapie. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 398.
- Strophanthin.** LANGE, FR.: Zunahme der Überempfindlichkeit gegen —. *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 300, 1841. — SEEL, H.: Zunahme der Überempfindlichkeit gegen — (Bemerkung zur Arbeit von FR. LANGE). *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 1840. — WEICKER, B.: Zunahme der Überempfindlichkeit gegen — (Bemerkung zur Arbeit von FR. LANGE). *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 1841.
- Strychnin.** HECKE, W. VAN, u. M. J. HANS-BERTEAU: Gerichtsmed. und toxikolog. Studie über Verg. *Ann. Méd. lég. etc.* **1953**, Nr 1. — LEIFHEIT, H. C., u. W. KNOPP: Verg. *Amer. J. Dis. Childr.* **90**, 199 (1955).
- Succus liquoritiae.** HENNEMANN, H. H.: Akute Intoxikationserscheinungen durch —. *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 1406.
- Sulfonamide.** DOYLE, J. O.: -Exanthem. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 1530. — FORNARA, P.: Toxische Manifestationen der —. *Minerva med. (Torino)* **1954 II**, 1471. — HARRIS, L. C.: Biochemische Veränderungen und Osteosklerose nach Sulfamezathintherapie bei idiopathischer Hypercalcämie bei Säuglingen. *Arch. Dis. Child.* **29**, 232 (1954). — WEISENBERG, G.: Überempfindlichkeit auf — und verwandte Stoffe. *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 6.
- Talkum.** MACHER, E.: -Granulome als vermeintliche Lupusknoten. *Z. Hautkrkh.* **18**, 192 (1955). — MANN, B., u. J. B. DEASY: -Pneumokoniose in der Textilindustrie. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 1400.
- Teer.** ALEXANDER, J. O'D., u. K. I. MACROSSEN: Squamöses Epitheliom als wahrscheinliche Folge einer -Behandlung. *Brit. Med. J.* **1954 II**, 1099.
- Terpentin.** KETEL, W. G. VAN: -Ekzem. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **99**, 1150 (1955).
- Tetramycin.** Siehe auch Antibiotica. JOHNSTON, TH. G., u. A. G. CAZORT: Serumkrankheit und Cyanose auf —. *Antibiotics a. Chemother.* **3**, 481 (1953). — KOCH, E., F. HEISS u. a.: Klinik und Pathogenese der Intoxikation. *Medizinische* **1954**, Nr 21.
- Tetrachloräthan.** MANT, A. K.: Tödl. Verg. *Brit. Med. J.* **1953 I**, 655. — WARD, J. M.: Verg. *Brit. Med. J.* **1955 I**, 1136.
- Tetrachloräthylen.** MEYERINCH, H., u. A. RIEKE: Gefäßschädigung bei der Verg. mit chlorierten Kohlenwasserstoffen unter besonderer Berücksichtigung des — und Trichloräthylens. *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **3**, 81 (1953).
- Tetrachlorkohlenstoff.** JENNINGS, R. B.: Tödl. akute Verg. *Arch. of Path.* **59**, 269 (1955). — JOHNSON, J. B., P. JOHNSON u. a.: Schwere Verg. mit Genesung. *J. Labor. a. Clin. Med.* **42**, 380 (1953). — OTTO, H.: Bedeutung der tox. Porphyrinurie in der Gewerbemedizin; besondere Berücksichtigung von Untersuchungen an Phosphor- und -Arbeitern. *Z. inn. Med.* **8**, 1114 (1953). — SPECKMANN, KL.: Pankreasschäden durch —. *Ärztl. Wschr.* **1953**, 1051. — UMIKER, W., u. J. PEARCE: Verg., Art und Ursache der Lungenveränderungen. *A. M. A. Arch. of Path.* **55**, 203 (1953).
- Thallium.** ALHA, A. R.: -sulfatverg. *Ann. méd. exper. et biol. fenn.* **30**, 88 (1952). — BECKER, E.: Verg. *Med. Klin.* **1952**, 1722. — BÜCHELERER, G.: Verg. im Kindesalter. *Kinderärztl. Prax.* **20**, 352 (1952). — ENGLISH, J. C.: Durch -Verg. komplizierte Gravidität. *Med. J. Austral.* **1954 I**, 780. — HEYNDRICKX, A.: Akute Verg. mit einem -haltigen Rattengift. *Ann. Méd. lég. etc.* **34**, 210 (1954). — MARTIUS, C. O.V.: Klinische und spektralanalytische Beobachtungen bei akuten Verg. durch -sulfat bei Schwangeren. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **200**, 596 (1953). — ODIER, J., u. T. PARISSANOPOULOS: Verg. durch Rattengift. *Rev. méd. Suisse rom.* **74**, 583 (1954). — SCHILD, W., u. A. SCHRADER: Verg., BAL-Therapie. *Nervenarzt* **23**, 288 (1952). — SØNDERGAARD, G.: BAL bei subakuter Verg. *Nord. Med.* **52**, 1097 (1954). — WINTER,

- S. T., Z. LARON u. a.: Nieren- und Gefäßschäden bei Verg. Arch. Dis. Childh. **29**, 443 (1954).
- Thioglykolsäure.** BUTSCHER, P.: Augenschädigung durch — bei der Herstellung der sogenannten Kaltwelle. Klin. Mbl. Augenheilk. **1953**, 349.
- Thioharnstoff.** SROKA, K. H.: Kropfbildungen bei Beschäftigung mit -Derivaten. Klin. Med. (Wien) **8**, 61 (1953).
- Thiomerin.** SEGAL, R. L.: Toxische Reaktion auf Mercaptomerin. Ann. Int. Med. **43**, 435 (1955).
- Ticarda.** BÜHLER, F.: -Süchtigkeit. Medizinische **1954**, Nr 37. — SCHMID, J.: — als Suchtmittel. Dtsch. med. Wschr. **1954**, 1191.
- Toluol.** ANDERSON, P., u. B. R. KAADA: Das EEG bei Verg. durch Lackverdünnungsmittel (Butylacetat und —). Acta pharmacol (Københ.) **9**, 125 (1953). — PARMEGGIANI, L., u. C. SASSI: Chron. gewerbli. Verg. Med. Lav. **45**, 574 (1954).
- Tränengas.** HARTMANN, K.: Hornhautschädigung durch — der Schreckschußpistole. Klin. Mbl. Augenheilk. **125**, 475 (1954).
- Treibstoff.** DELAUNOIS, A., R. MAUCLET u. a.: Hautkrankheiten durch — für Flugzeugmotoren mit Turbinenantrieb. Ann. belg. Méd. militaire **107**, 125 (1954).
- Trichloräthylen.** GRANDJEAN: Urinbefund bei Anwesenheit von -Dämpfen. Brit. J. Industr. Med. **1955**, 131. — HOLCZABEK, W.: Verg. Wien. klin. Wschr. **1953**, 555. — KLEINFELD, M., u. J. R. TABERSHAW: Toxizität (tödl. Fälle durch zu starke Konzentration in der Luft und durch versehentl. Trinken. A. M. A. Arch. Industr. Hyg. a. Occupat. Med. **10**, 134 (1954). — MACBIRNEY, R. S.: Dichloräthylen und -Verg. A. M. A. Arch. Industr. Hyg. a. Occupat. Med. **10**, 130 (1954). — MARTI, TH.: Atypische chron. Verg. Acta méd. leg. (Liege) **6**, 123 (1953). — MEYERINGH, H., u. A. RIEKE: Gefäßschädigung bei der Verg. mit chlorierten Kohlenwasserstoffen unter besonderer Berücksichtigung des — und Trichloräthylens. Z. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **3**, 81 (1953). — MOSCHEK, R.: Feststellung der chron. Verg. in der Sprechstunde. Medizinische **1954**, 1275. — NIESSEN, TH.: Akute Verg. Praxis (Bern) **42**, 881 (1953). — NOWILL, W. K., R. STEPHEN u. a.: Chron. Toxizität. Anesthesiology **15**, 462 (1954). — O'CONNOR, Wm. A.: -Sucht. Brit. Med. J. **1954** II, 451. — RAVINA, A., M. PESTEL u. a.: Akute Verg. durch Einnahme von —. Presse méd. **1954**, 1405. — TODD, J.: Verg. mit paranoider Psychose und Halluzinationen. Brit. Med. J. **1954** I, 439.
- Trinitrotoluol.** CRAWFORD, M. A. D.: Aplastische Anämie infolge Verg. Brit. Med. J. **1954** II, 430. — GLEZERUV: Linsentrübung durch —. Vestn. Ophthalm. **32**, 21 (1953). — HAYHOE, F. G. J.: Aplastische Anämie, 8 Jahre nach Verg. Brit. Med. J. **1953** I, 1143.
- Urethan.** FLANAGAN, J. F.: Toxische Nephrose und schwere Lebernekrose durch —. Arch. Int. Med. **96**, 277 (1955).
- Vanadium.** BROWNE, R. C.: Verg. bei Arbeitern an Gasturbinen. Brit. J. Industr. Med. **12**, 57 (1955). — MASSMANN, W., u. H. OPITZ: Arbeitsmedizinische Bedeutung vanadinhaltiger Stäube. Arch. Gewerbepath. **13**, 353 (1954). — PIELSTICKER, F.: Gesundheitschädigungen durch -Verbindungen, Symptomatologie und Prognose. Arch. Gewerbepath. **13**, 73 (1954). — TARA, S., A. CAVIGNEAUX u. a.: Calciumvanadatverg. bei Hafenarbeitern. Arch. Mal. profess. **14**, 378 (1953).
- Versatrin.** BEASLEY, J., u. K. ROBINSON: Unverträglichkeit von „Veriloid“. Brit. Med. J. **1954** I, 316. — BLACK, M. M., u. R. H. LYONS: Intraventriculäre Überleitungsstörungen nach großen Dosen Protoveratrin. Amer. Heart J. **48**, 266 (1954). — NELSON, D. A.: Verg. durch V. japonicum. J. Amer. Med. Assoc. **156**, 33 (1954).

- Vergiftung.** ARENA, J. M.: — bei Kindern. *North Carolina Med. J.* 15, 555 (1954).
 CRAIG, J. O., u. M. S. FRASER: Ungewollte — bei Kindern. *Arch. Dis. Child.* 28, 259 (1953). — DRUBIN, R., u. H. COHEN: Akute — bei Kindern, speziell Paraffin, Aspirin, Ätznatron und „Stinkblaar“ (Stramonium). *S. Afric. Med. J.* 1955, 101. — ELYAN, M., u. L. T. STRETTON: — bei Kindern (Kerosin, Phenobarbiton, Phosphor, Eisensulfat, Arsenik, Tabak, Methanol, Schädlingbekämpfungsmittel u. a.). *Med. J. Austral.* 1954 II, 513. — LENDLE, L.: Behandlung von — im Kindesalter. *Dtsch. med. Wschr.* 1955, 1220. — LENDLE, E.: Pharmakologische Gesichtspunkte zur Behandlung akuter —. *Dtsch. med. Wschr.* 1953, 799. — MEISSNER, F.: Behandlung akuter —. *Dtsch. med. J.* 6, 313 (1955). — MOESCHLIN, S.: Erkennung und Behandlung der wichtigsten —. *Praxis (Bern)* 1952, 529. — POPPER, L.: Die Niere bei —. *Wien. med. Wschr.* 1955, 549. — PERITI, P.: Ursachen der akuten — bei Kindern. *Min. Paediatr.* 7, 232 (1955). — RASCOFF, H., u. S. WASSEE: — eines Kindes, ein „coma diabeticum“ vortäuschend. *J. Amer. Med. Assoc.* 152, 1134 (1953). — SEMSCH: Akute — bei Kindern. *Minnesota Med.* 37, 802 (1954).
- Vitamin D.** KRAUTER, ST., u. A. KARNER: Klinik der -Intoxikation. *Wien. med. Wschr.* 1954, 948.
- Wismut.** LOUBRY, P.: Intoxikationen durch Aspirin und Bismutum subnitricum beim Kind. *Concour méd.* 77, 521 (1955).
- Zephirol.** ARNOLD, W., u. S. KREFFT: Untersuchungen zur Toxizität. Todesfall nach Abtreibung mit -Lösung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 41, 297 (1952). — HERRMANN, A.: Seltene Vergiftung bei der Anaesthetie. *Z. Laryng. usw.* 34, 09 (1955).
- Zink.** SCHMIDT-LANGE, W.: Verg. durch Kartoffelsalat. *Medizinische* 1955, 842.
- Zitronensäure.** BUNKER, J. P. u. a.: Intoxication. *J. Amer. Med. Assoc.* 157, 1361 (1955).

Dr. LUCIE SCHLOSSER, Pharmakol. Inst. der Univ. Kiel, Hospitalstr. 20.

ARCHIV FÜR TOXIKOLOGIE

FÜHNER-WIELAND'S
SAMMLUNG VON VERGIFTUNGSFÄLLEN

UNTER MITWIRKUNG
DER DEUTSCHEN PHARMAKOLOGISCHEN GESELLSCHAFT
UND
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR GERICHTLICHE
UND SOZIALE MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN VON

B. BEHRENS

PROFESSOR DER PHARMAKOLOGIE
KIEL

K. WAGNER

PROFESSOR FÜR GERICHTLICHE MEDIZIN
MAINZ

15. BAND



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GOTTINGEN · HEIDELBERG
1954/55

ARCHIV FÜR TOXIKOLOGIE

FÜNFTE HEFTUNG

HERAUSGEGEBEN VON DR. MED. DR. PHIL. H. STÜRTZ

VERLAG VON

DR. MED. DR. PHIL. H. STÜRTZ

UND

DR. MED. DR. PHIL. H. STÜRTZ

Alle Rechte vorbehalten.

Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages

ist es auch nicht gestattet, einzelne Beiträge oder Teile daraus
auf photomechanischem Wege (Photokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen.

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg.

Printed in Germany.



Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.

Verfasserverzeichnis.

	Seite
BÜCH, O., und W. FLORANGE, Tödliche Vergiftung durch intranasale Applikation eines esteraseschemmenden Schädlingsbekämpfungsmittels (Systox?)	28
BUERSCHAPER, H., s. HOPMANN, R.	340
BURKHARDT, H., und G. ORZECOWSKI, Ticardasucht	135
DONALIES, G., s. KAISER, W.	204
DUCHO, E.-G., s. SCHEIBE, E.	321
DÜRWARD, W., Eine tödliche Dichloräthanvergiftung	144
EL DACHKAHNY, M. M., s. RIEDEL, H., und A. FAHMY	319
ENDERS, A., „Beitrag zum Nachweis des E 605 im Leichenmaterial“. (Bemerkung zu der Arbeit von F. FRETWURST und W. NAEVE.)	313
EULNER, H.-H., Medizinale Vergiftung mit Oleum Chenopodii, kompliziert durch Chloralhydrat	20
EULNER, H.-H., Methanolvergiftung bei äußerlicher Anwendung	73
EULNER, H.-H., und K. H. GEDICKE, Über die Hautresorption von Methylalkohol. Mit 1 Textabbildung	409
FAHMY, A., s. RIEDEL, H., und M. M. EL DACHKAHNY	319
FLORANGE, W., s. BÜCH, O.	28
FRETWURST, F., und F. W. LOCHMANN, Akute Thalliumvergiftung. Mit 1 Textabbildung	327
FRETWURST, F., und W. NAEVE, Beitrag zum Nachweis des E 605 im Leichenmaterial. Mit 1 Textabbildung	185
GEDICKE, K.-H., s. EULNER, H.-H.	409
GELDMACHER, G., s. SEIFERT, P.	305
GERAUER, A., Zur Klinik und Therapie der Thalliumintoxikation. Mit 1 Textabbildung	171
GERCHOW, J., und O. PRIBILLA, Tödliche Codeinvergiftung bei einem 2jährigen Kind	23
GERCHOW, J., und O. PRIBILLA, Fahrlässige Tötung mit Kieselfluorwasserstoffsäure infolge unvorschriftsmäßiger Abgabe und Aufbewahrung von Fluat	34
GROETSCH, H., Massenvergiftung durch Triorthokresylphosphat in einer Gummimantelfabrik	159
HALLERMANN, W., s. HEUBNER, W.	157
HEUBNER, W., Über die Aufnahme von Nicotin aus Kautabak. (Bemerkung zu der Arbeit von W. KAISER und G. DONALIES.)	313
HEUBNER, W., und W. HALLERMANN, Zur Toxizität des Pyrimidons	157
HOPMANN, R., und H. BUERSCHAPER, Blutschäden durch aromatische Nitro- und Amidoverbindungen. Mit 3 Textabbildungen	340
JANSCH, H., und N. WÖLKART, Zur tödlichen Pyrimidonvergiftung beim Kleinkind. (Chemischer Nachweis an der faulen Leiche.)	1
KÄMPF, W., Lorchelvergiftung (Helvella esculenta). Ein Beitrag zum Nachweis des Giftes im Darminhalt	17
KAISER, W., und G. DONALIES, Nicotinabusus durch Tabakkauen	204
KLOTZSCHE, C., Hyperplasie der Nebennierenrinde durch thioglykolsäurehaltige Dauerwellmittel	130
KOECHER, P.-H., Bericht über einen Fall von Quecksilbervergiftung bei einem Kleinkind durch Genuß von weißer Quecksilberpräzipitatsalbe	22

	Seite
KOECHER, P.-H., Mitteilung über einen Fall von Vergiftung mit dem Wurm- mittel Omnivern (Hexachlorcyclohexan)	326
KÖRNER, K. F., s. NAEVE, W.	96
KOSMEHL, E., Betäubungsmittelsuchten und Statistik.	67
KRAIS, W., Kann metallisches Quecksilber vom Magen-Darmkanal aus zur Vergiftung führen?	202
KREFFT, S., Tödliche Vergiftung durch rectale C ₄ -Applikation. Kasuistischer und experimenteller Beitrag zur Toxikologie des C ₄	391
KURZ, H., und H.-D. WALLER, Die Genauigkeit der optischen Bestimmung von Kohlenoxyd-Hämoglobin im Blut. Mit 2 Textabbildungen	291
LENDLE, L., Verdacht auf Scopolamin-Vergiftung bei Instillation von Homatro- pin-Augentropfen	10
LIEBAU, G., Über Milchgabe und Magenspülung als Hilfsmittel bei akuten Schlafmittelvergiftungen. Mit 1 Textabbildung	112
LOCHMANN, F. W., s. FRETWURST, F.	327
MALLACH, H. J., s. PAULUS, W.	116
MALORNY, G., Toxische Anämie und beginnende Agranulocytose durch pheno- thiazinhaltige Wurm-Schokolade	32
MARTINETTI, L., s. MORTARA, M.	390
MESSMER, E., Zur Frage der chronischen Benzolvergiftung.	101
MÖCKEL, W., und J. SEUSING, Intoxikation mit Allyl-Dibromid. (Ein Beitrag zu Vergiftungen mit Verbindungen aus der Gruppe der Halogenkohlen- wasserstoffe.)	195
MORTARA, M., und L. MARTINETTI, Vergiftung durch Hypholama fasciculare Fries (Schwefelkopf, Bitterschwamm)	390
NAEVE, W., s. FRETWURST, F.	185
NAEVE, W., Tödliche akute Vergiftung mit dem Pflanzenschutzmittel Systox (Wirkstoff „E 1059“ Bayer)	167
NAEVE, W., Zur Dosis letalis des E 605	359
NAEVE, W., und K. F. KÖRNER, Tod durch Polamidonüberdosierung bei einem Kleinkinde	96
OETTEL, H., Gewerbliche Vergiftungen durch Gase, Dämpfe und Staubarten	42
OLIVIER, H.-R., Grenzen der gerichtsmedizinischen Expertise bei kriminellen Arsenvergiftungen	415
OPITZ, H., Ungewöhnlicher Verlauf einer Arsenvergiftung mit neurogenem SUDECKSchen Syndrom und toxischer Herzschiädigung. Mit 2 Text- abbildungen	333
ORZECZOWSKI, G., s. BURKHARDT, H.	135
PAULUS, W., Untersuchungen über die Einwanderungsgeschwindigkeit von Arsen in Haaren. Mit 1 Textabbildung.	191
PAULUS, W., und H. J. MALLACH, Über die Resorptionsgeschwindigkeit von Phenyläthylbarbitursäure	116
PAULUS, W., und O. PRIBILLA, Die Veronalausscheidung bei Gesunden unter verschiedenen Bedingungen und bei Herz- und Nierenkranken. Mit 3 Text- abbildungen	60
PETERSOHN, F., Ein Fall von tödlicher Polamidon-Vergiftung. Mit 4 Text- abbildungen	403
PRIBILLA, O., s. GERCHOW, J.	23 u. 34
PRIBILLA, O., s. PAULUS, W.	60

PRIBILLA, O., Vergiftungen mit E 605 (O,O-Diäthyl-O,p-nitrophenyl-thiophosphorsäureester). Sammelbericht über die bis 1.1.55 publizierten und 10 eigene Todesfälle sowie über die theoretischen Grundlagen der Vergiftung und der Nachweismethoden	210
REINL, W., Tödliche Vergiftung eines Tauchlackierers durch Benzol (Toluol ?). (Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der blutschädigenden Wirkung des Toluols.)	383
RIEDEL, H., M. M. EL DACHAKHNY und A. FAHMY, Vergiftung durch verfälschtes Bittermandelöl (Nitrobenzol)	319
RINDT, E., Ein Fall von Selbstmord mit Isonicotinsäurehydrazid	388
SCHIEBE, E., und E.-G. DUCHO, Tod durch Äthereinlauf	321
SCHLOSSER, L., Literaturübersicht	435
SCHMIDT, G., s. WEINIG, E., und H. SCHMITT	423
SCHMIDT, G., Zur Frage der letalen Dosis und des Nachweises von Polamidon. Zugleich ein Fall von tödlicher medizinischer Polamidonvergiftung	178
SCHMIDT, G., Toxikologische Erfahrungen bei E 605-Vergiftungen. Mit 3 Textabbildungen	361
SCHMITT, H., s. WEINIG, E., und G. SCHMIDT	423
SCHWERD, W., Kohlenoxydbestimmung im Blut mit dem Spektralphotometer. Mit 1 Textabbildung	288
SEIFERT, P., Eigenartiger Vergiftungsfall durch vagabundierendes Kohlenoxyd	76
SEIFERT, P., Giftmord mit E 605 an einem Säugling	80
SEIFERT, P., Mordversuch mit Arsenik über einen Zeitraum von fast 5 Jahren	84
SEIFERT, P., Mordversuch mit Thallium	91
SEIFERT, P., und G. GELDMACHER, Zur papierchromatographischen Analytik von aus alkalischem Milieu extrahierbaren organischen Giften	305
SEUSING, J., s. MÖCKEL, W.	195
SPANN, W., Suicid durch Neoteben	141
SPANN, W., Über die toxische Wirkung von Zephirol auf den menschlichen Organismus	196
SPANN, W., Tödliche Noctal-Vergiftung bei einem Kleinkinde	314
STELLER, J., Todesfall infolge Corbasilüberdosierung bei Lokalanästhesie zur Tonsillektomie	150
STURM, H.-H., Über einen Abtreibungsversuch mit Paludrin	99
THIELE, H.-G., Akute Zentropilvergiftung bei Epilepsie (Diphenylhydantoin)	154
TRAUB, J., Sind nach E 605-Vergiftungen Organparenchymschäden möglich ?	376
TRAUTMANN, H., Machen die Erkrankungen durch Vanadiumpentoxid eine Ergänzung der Berufskrankheitenverordnung erforderlich ?	284
WACHSMUTH, R., Beitrag zur Kleesalzvergiftung	158
WALLER, H.-D., s. KURZ, H.	291
WEICHARDT, H., Zur Toxikologie der modernen Kontaktinsecticide und ihre gerichtsmedizinische Bedeutung	118
WEINIG, E., H. SCHMITT und G. SCHMIDT, Zum Beweiswert der Reaktion von Averell und Norris beim Nachweis von E 605	423
WÖLKART, N., s. JANSCH, H.	1
WÖLKART, N., Beitrag zum Tod durch intravenöse Benzininjektion	40

Sachverzeichnis.

Äther

SCHREIBER, E., und E.-G. DUCHO, Tod durch -Einlauf, Seite 321.

Allyl-Dibromid

MÖCKEL, W., und J. SEUSING, Intoxikation, Seite 195.

Amidoverbindungen, aromatische

HOFMANN, R., und H. BUESCHAPER, Blutschäden durch —, Seite 340.

Ammoniumverbindungen, quaternäre

KREFFT, S., Tödl. Verg. durch rectale C₄-Applikation. Kasuistischer und experimenteller Beitrag, Seite 391.

SPANN, W., Über die toxische Wirkung von Zephirol auf den menschlichen Organismus, Seite 196.

Arsen

OLIVIER, H.-R., Grenzen der gerichtsmmedizinischen Expertise bei kriminellen Vergg., Seite 415.

OPITZ, H., Verg. mit neurogenem SUDECKSchen Syndrom und toxischer Herzschildigung, Seite 333.

PAULUS, W., Untersuchungen über die Einwanderungsgeschwindigkeit in Haaren, Seite 191.

SEIFERT, P., Mordversuch mit Arsenik über einen Zeitraum von fast 5 Jahren, Seite 84.

Benzin

WÖLKART, N., Tod durch intravenöse Injektion, Seite 40.

Benzol

MESSMER, E., Frage der chronischen Vergg., Seite 101.

REINH, W., Tödl. Verg. eines Tauchlackierers durch — (Toluol?). Frage der blutschädigenden Wirkung des Toluols, Seite 383.

Betäubungsmittel

KOSMEHL, E., -Suchten und Statistik, Seite 67.

Bitterschwamm

MORTARA, M., und L. MARTINETTI, Verg. durch Hypophyllum Fasciculare, Seite 390.

C₄ s. Ammoniumverbindungen, quaternäre.

Chenopodium

EULNER, H.-H., Medizinale Verg. mit Oleum Chenopodii, kompliziert durch Chloralhydrat, Seite 20.

Codein

GERCHOW, J., und O. PRIBILLA, Tödl. Verg. bei einem Kind, Seite 23.

Corbasil

STELLER, J., Tod infolge Überdosierung bei Lokalanästhesie zur Tonsillektomie, Seite 150.

Dichloräthan

DÜRWARD, W., Tödl. Vergg., Seite 144.

E 605 s. Phosphorsäureester

Gifte, organische

SEIFERT, P., und G. GELDMACHER, Zur papierchromatographischen Analytik von aus alkalischen Milieu extrahierbaren Giften, Seite 305.

Hexachloreyclohexan

KOECHER, P.-H., Verg. mit dem Wurmmitte! Omnivern, Seite 326.

Hydantoinderivate

THIELE, H.-G., Akute Zentropilverg. bei Epilepsie (Diphenylhydantoin), Seite 154.

Insekticide, Kontakt-

WEICHARDT, H., Toxikologie und ihre gerichtsmmedizinische Bedeutung, Seite 118.

Isonicotinsäurehydrazid

RINDT, E., Selbstmord mit, Seite 388.
SPANN, W., Suicid durch Neoteben, Seite 141.

Kieselfluorwasserstoffsäure

GERCHOW, J., und O. PRIBILLA, Fahrlässige Tötung infolge unvorschriftsmäßiger Abgabe und Aufbewahrung von Fluat, Seite 34.

Kohlenmonoxyd

KURZ, H., und H.-D. WALLER, Die Genauigkeit der optischen Bestimmung von -Hämoglobin im Blut, Seite 291.

SCHWERD, W., Bestimmung im Blut mit dem Spektralphotometer, Seite 288.

SEIFERT, P., Verg. durch vagabundierendes —, Seite 76.

Literaturübersicht von 1952 bis Okt. 1955
SCHLOSSER, L., Seite 435.

Lorehel

KÄMPF, W., Verg., Beitrag zum Nachweis des Giftes im Darminhalt, Seite 17.

Luminal

PAULUS, W., und H. J. MALLACH, Über die Resorptionsgeschwindigkeit, Seite 116.

Methylalkohol

EULNER, H.-H., Verg. bei äußerlicher Anwendung, Seite 73.
EULNER, H.-H., und K. H. GEDICKE, Über die Hautresorption von, Seite 409.

Neotefen siehe Isonicotinsäurehydrazid
Nicotin

HEUBNER, W., Über die Aufnahme aus Kautabak (Diskussionsbemerkung), Seite 313.
KAISER, W., und G. DONALIES, -Abusus durch Tabakkauen, Seite 204.

Nitroverbindungen, aromatische

HOPMANN, R., und H. BUERSCHAPER, Blutschäden durch, Seite 340.
RIEDEL, H., M. M. ELDACHAKHNY und A. FAHMY, Verg. durch verfälschtes Bittermandelöl, Seite 319.

Noctol

SPANN, W., Tödl. Verg. bei einem Kleinkinde, Seite 314.

Oxalate

WACHSMUTH, R., Beitrag zur Klee-salzvergiftung, Seite 158.

Paluärin

STURM, H.-H., Über einen Abtreibungsversuch mit, Seite 99.

Phenothiazin

MALORNY, G., Toxische Anämie und beginnende Agranulocytose durch Wurm-Schokolade, Seite 32.

Phosphorsäureester

BÜCH, O., und W. FLORANGE, Tödl. Verg. durch intranasale Applikation eines esteraschemmenden Schädlingsbekämpfungsmittels (Systox?), Seite 28.
ENDERS, A., Beitrag zum Nachweis des E 605 im Leichenmaterial (Diskussionsbemerkung), Seite 313.

FRETWURST, F., und W. NAEVE, Beitrag zum Nachweis des E 605 im Leichenmaterial, Seite 185.

NAEVE, W., Tödl. akute Verg. mit dem Pflanzenschutzmittel Systox, Seite 167.

NAEVE, W., Zur Dosis letalis des E 605, Seite 359.

PRIBILLA, O., Verg. mit E 605. Sammelbericht und eigene Todesfälle sowie theoretische Grundlagen der Vergiftung und der Nachweismethoden, Seite 210.

SCHMIDT, G., Toxikologische Erfahrungen bei E 605-Verg., Seite 361.

SEIFERT, P., Giftmord mit E 605 an einem Säugling, Seite 80.

TRAUB, J., Sind nach E 605-Vergiftungen Organparenchymschäden möglich? Seite 376.

WEINIG, E., H. SCHMITT und G. SCHMIDT, Zum Beweiswert der Reaktion von Averell und Norris beim Nachweis von E 605, Seite 423.

Polamidon

NAEVE, W., u. K. F. KÖRNER, Tod durch Überdosierung bei einem Kleinkinde, Seite 96.

PETERSOHX, F., Tödl. Verg., Seite 403.

SCHMIDT, G., Frage der letalen Dosis und des Nachweises bei medizinaler Verg., Seite 178.

Pyramidon

HEUBNER, W., und W. HALLERMANN, Zur Toxizität, Seite 157.

JANSCH, H., und N. WÖLKART, Tödl. Verg. beim Kleinkind, Seite 1.

Quecksilber

KOECHER, P.-H., Verg. bei einem Kleinkind durch Genuß von weißer-präzipitatsalbe, Seite 22.

KRAIS, W., Kann metallisches — vom Magen-Darmkanal aus zur Verg. führen? Seite 202.

Schlafmittel

LIEBAU, G., Über Milchgabe und Magenspülung bei akuten Verg., Seite 112.

Scopolamin

LENDLE, L., Verdacht auf Verg. bei Instillation von Homatropin-Augentropfen, Seite 10.

Statistik

KOSMEHL, E., Betäubungsmittelsuchten und, Seite 67.

Systox s. Phosphorsäureester**Thallium**

FRETWURST, F., und F. W. LOCHMANN, Akute Verg., Seite 327.

GERAUER, A., Klinik und Therapie der Intoxikation, Seite 171.

SEIFERT, P., Mordversuch mit —, Seite 91.

Thioglykolsäure

KLOTSCHE, C., Hyperplasie der Nebennierenrinde durch Dauerwellmittel, Seite 130.

Ticarda

BURKHARDT, H., und G. ORZECOWSKI, -Sucht, Seite 135.

Toluol

REINL, W., Tödl. Verg. eines Tauchlackierers durch Benzol (Toluol?).

(Frage der blutschädigenden Wirkung des Toluols.), Seite 383.

Triorthokresylphosphat

GROETSCHER, H., Massenverg. in Gummimantelfabrik, Seite 159.

Vanadumpentoxid

TRAUTMANN, H., Machen die Erkrankungen durch — eine Ergänzung der Berufskrankheitenverordnung erforderlich, Seite 284.

Vergiftungen, gewerbliche

OETTEL, H., — durch Gase, Dämpfe und Staubarten, Seite 42.

Veronal

PAULUS, W., und O. PRIBILLA, Ausscheidung bei Gesunden unter verschiedenen Bedingungen und bei Herz- und Nierenkranken, Seite 60.

Zephirol

s. Ammoniumverbindungen, quaternäre.

Hinweise für Autoren

Die in deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßten Manuskripte werden in Maschinschrift auf einseitig beschriebenen Blättern satzfertig erbeten. Der Text ist so kurz wie möglich zu fassen. Am Ende der Arbeit soll eine kurze Zusammenfassung gegeben werden.

Im Text ist bei der Bezugnahme auf eine andere Arbeit jeweils der betreffende Autorennamen zu nennen. Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren; nur wenn verschiedene Arbeiten desselben Autors zitiert werden, ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte I, II bzw. III hinter dem Autorennamen einzufügen. Die gleichen Zahlen stehen dann im Literaturverzeichnis, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit.

Literaturangaben sollen bei Zeitschriftenbeiträgen Autorennamen, Titel der Arbeit, Namen der Zeitschrift, Band-, Seiten- und Jahreszahl entsprechend folgendem Beispiel umfassen: HEUBNER, W., u. W. HERTZSCH: Über Bromderivate des Pentaerythrits. Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 220, 251—254 (1953); bei Wochenzeitschriften wird die Jahreszahl mit der Angabe des betreffenden Halbjahres in römischen Ziffern vorangestellt, dann folgt die Seitenzahl; Literaturangaben von Büchern sollen den Autorennamen, vollständigen Titel des Buches, gegebenenfalls Auflagenbezeichnung, Seitenzahl, Erscheinungsort, Verlag und Jahreszahl enthalten (z. B. EICHHOLTZ, F.: Lehrbuch der Pharmakologie, 7. Aufl., S. 16. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1951). Die Zeitschriftenabkürzungen sind den „Periodica medica“ zu entnehmen. Bei früheren Arbeiten aus unserer Zeitschrift wird gebeten, wie folgt zu zitieren: Bis Bd. 13, Heft 10 (1944): „Fühner-Wielands Slg. Vergift.fälle“; bei Arbeiten aus Bd. 14, Heft 1—8 (1952—1954): „Slg. Vergift.fälle, Arch. Toxikol.“; ab Bd. 15, Heft 1 (1954): nur „Arch. Toxikol.“. Bei den zitierten Arbeiten vor 1944 ist vor die Angabe der Band-, Seiten- und Jahreszahl noch die Abteilung (A, B oder C) und die Beitragsnummer zu setzen.

Autorennamen und besonders hervorzuhebende Worte, die im Kweisdruck gebracht werden, sind im Manuskript zu unterstreichen. Methodik, Protokolle und weniger wichtige Teile des Textes werden in Kleindruck (Petit) gesetzt.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten eine Fahnenkorrektur. Es wird gebeten, diese sofort durchzusehen und an Herrn Professor Behrens zurückzusenden. In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Abbildungen können in der Regel nicht aufgenommen werden.

Herausgeber und Verlag

Im September 1955 erschienen:

Ärztliches Haftpflichtrecht

Seine Grundlagen und seine Bedeutung im Verhältnis des Arztes und des Krankenhauses zum Patienten. Von Professor Dr. A. Hübner, Chirurg in Berlin, und Dr. H. Drost, Bundesrichter i. R., Karlsruhe. VII, 292 Seiten Gr.-8°. 1955.

Ganzleinen DM 36.—

Inhaltsübersicht: Die rechtliche Stellung des Arztes und des Krankenhauses. I. Die öffentlich-rechtliche Stellung des Arztes. II. Beziehungen des Arztes und des Krankenhauses zum Patienten. Vertragliche Beziehungen des Arztes. Vertragsähnliche Ansprüche aus Geschäftsführung ohne Auftrag. Krankenhaus und Patient. Öffentlich-rechtliches Verhältnis. — Die Haftpflicht des Arztes und Krankenhauses im einzelnen. Vertrag. Haftung des Arztes und des Krankenhauses aus unerlaubter Handlung. Beweislast. Mitwirkendes Verschulden des Patienten. — Nebenverpflichtungen des Arztes. Geheimhaltungspflicht. Aufklärungspflicht. — Einzelne besonders zu beachtende Fälle. Infektion. Untersuchung. Verfehlte Diagnose. Röntgendiagnostik. Betäubungsverfahren: Narkose, Lokalanästhesie. Allgemeine Behandlung: Instrumentarium, Heilverfahren, Einweisung in Krankenhausbehandlung, Injektionen, Unsachgemäße Behandlung, Unglücksfall bei Behandlung, Katheterismus, Serumanwendung. Operationen: Widerrechtliche Operation, Verspätete Operation, Verletzungen bei Operationen, Infektion nach Operation, Unnötige Operation, Unrichtige Operationsmethode, Ungünstiges Operationsergebnis, Schädigung durch Desinfektionsmittel, Beschwerden nach Operationen, Fehler bei Nachbehandlung von Operationen, Zufälle im Operationssaal, Zurückgelassene Fremdkörper. Physikalische Behandlung: Röntgenbestrahlung, Höhensonnenbestrahlung, Elektroschock. Apparate, Verbände. Besondere Erkrankungs- und Verletzungsformen: Auge, Ohr, Hernien, Gynäkologie, Geburtshilfe und Schwangerschaftsunterbrechung, Gliedmaßen (Gelenkversteifung, Knochenbruch [Fraktur], Verrenkung), Nervenlähmung, Verbrennungen, Zahnärztliche Tätigkeit, Diabetes, Thrombose und Embolie, Narbenentstehung, Decubitus, Glassplitterverletzung, Haarausfall, Bluttransfusion, Operationsverweigerung. — Anhang. Verzeichnis der im Anhang wiedergegebenen Entscheidungen des RG und des BGH. Die wichtigsten im Anhang enthaltenen Entscheidungen nach Sachgebieten geordnet. — Sachverzeichnis.

Das Buch ist in Gemeinschaftsarbeit von Arzt und Jurist entstanden. Es verfolgt den Zweck, dem Arzt und Krankenhaus einen Überblick zu geben, wie er sich vor Schadensansprüchen der Patienten bewahren kann. Ebenso sollen die Organe der Rechtsprechung und die Verwaltungsbehörden über die im Einzelfalle anwendbaren Rechtsgrundsätze unterrichtet werden. Eine große Anzahl praktischer Fälle, nach medizinischen Stoffgebieten geordnet, ist der Bearbeitung zugrunde gelegt. Im Anhang werden Entscheidungen des Reichsgerichts- und Bundesgerichtshofs, größtenteils im Wortlaut, wiedergegeben.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÜTTINGEN · HEIDELBERG

